REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

ANALES
DE
LA UNIVERSIDAD

ENTREGA N.º 144

MANUAL
de FISIOPATOLOGÍA QUIRÚRGICA y CIRUGÍA EXPERIMENTAL

por

J. Pou Orfila y **A. Pou de Santiago**

Profesor de Clínica Ginecológica en la Facultad de Medicina de Montevideo

Ayudante del Instituto de Endocrinología (Sección Cirugía Experimental)

SUMARIO:

Exposición del Rector de la Universidad, Dr. Carlos Vaz Ferreira, sobre el Proyecto de Ley Orgánica de la Universidad presentado al Senado por el Arq. José Claudio Williman. Exposición del Decano de la Facultad de Ingeniería, Ing. don Luis Giorgi, sobre el Proyecto de Ley Orgánica de la Universidad, presentado al Senado por el Arq. Williman, y las manifestaciones formuladas por el Dr. Butler en ese mismo cuerpo

AÑO 1939

MONTEVIDEO

TIPOGRAFÍA "ATLÁNTIDA"

ZABALA, 1376

ANALES DE LA UNIVERSIDAD

AÑO XLVI | MONTEVIDEO 1939 | ENTREGA N.° 144

J. POU ORFILA y A. POU DE SANTIAGO

MANUAL
de FISIOPATOLOGÍA QUIRÚRGICA y CIRUGÍA EXPERIMENTAL (*)

V

ABDOMEN

Dividiremos la Fisiopatología Quirúrgica Experimental del abdomen en las siguientes secciones:

A) Peritoneo.
B) Presión abdominal.
C) Visceroptosis.
D) Reflejos viscerógenos.
E) Estómago.
F) Hígado.
G) Vías biliares extrahepáticas.
H) Páncreas.
I) Bazo.
J) Intestino.

A) PERITONEO

1. *Propiedades de las serosas: aglutinación y adherencias; su formación y reabsorción*

La membrana serosa que tapiza la cavidad celómica primitiva, al diferenciarse más tarde en tres cavidades se-

(*) La primera parte de esta obra fué publicada en la Entrega N.o 143 de "Anales de la Universidad".

cundarias: *pericardio, pleura* y *peritoneo,* presenta numerosas propiedades anatómicas, fisiológicas y patológicas comunes. Así es que muchas nociones basadas en hechos observados en el peritoneo son también aplicables a las serosas pericárdica y pleural.

Las serosas están constituídas por una delgada capa conjuntiva y un revestimiento endotelial.

Para el cirujano, la propiedad más importante de las serosas, y especialmente de la serosa peritoneal, es su capacidad de *aglutinación.* Las hojas serosas intactas no se aglutinan. Para que se produzca aglutinación, es necesario que la vitalidad de sus células esté perjudicada. El colágeno de las células se licúa y esto produce una especie de "cola", o sustancia glutinosa, que produce la adherencia de las hojas de la serosa. Esta sustancia se solidifica por condensación o precipitación. Luego se produce el proceso denominado "organización de la fibrina".

Las *adherencias* están constituídas por tejido conjuntivo, y a veces por musculatura lisa. La licuación y la reconsolidación que se observan en la cola de los carpinteros constituyen propiedades fundamentales de las sustancias coloides. Pero todavía no sabemos exactamente cuáles son las fuerzas que intervienen en el organismo vivo para producir dichos cambios. Por esto, los esfuerzos para impedir tales adherencias, no han pasado hasta ahora de algunas tentativas más o menos empíricas.

Sabemos que las adherencias de las hojas peritoneales pueden reabsorberse nuevamente. Experimentalmnte se han producido adherencias peritoneales practicando laparotomías en conejos, frotando la serosa con tintura de yodo, relaparatomizando, observando las adherencias, efectuando después masajes repetidos, y comprobando, mediante una tercera laparotomía, su desaparición. Esta lisis de las adherencias se explica por la degeneración y reabsorción de las células. La no reproducción de las adherencias es debida a que las zonas traumatizadas, a partir de sus bordes, se revisten de células endoteliales. La disolución de las adherencias se explica por un proceso químico coloidal.

Tanto para la formación, como para la disolución o lisis de las adherencias, los procesos que las producen nos son desconocidos. No sabemos aún si las hojas serosas, — embriológicamente equivalentes, — del pericardio, pleuras y peritoneo, tienen igual tendencia adhesiva. Algunos creen que el poder adhesivo del peritoneo es mayor que el de las otras serosas, pero otros opinan que esa tendencia adhesiva aparentemente mayor se debe, no a propiedades distintas del endotelio peritoneal, sino a condiciones mecánicas especiales. El hecho de que, en los animales, la aspiración peritoneal permite obtener fácilmente leucocitos, mientras que las punciones pleural y pericárdica los dan en menor grado, indica que, entre las tres serosas, existen diferencias fisiológicas. Ignoramos hasta qué punto los leucocitos intervienen en el proceso adhesivo, y si ellos actúan por los fermentos que contienen. (*)

2. *Encapsulación de cuerpos extraños: medios para evitar la formación de adherencias*

Las reacciones histológicas de la serosa en la encapsulación de *cuerpos extraños* han sido estudiadas experimentalmente. Si los cuerpos son pequeños, se produce primero una degeneración de las células endoteliales y la inclusión conjuntiva del cuerpo extraño. Las células endoteliales proliferan a partir del borde de la pérdida de sustancia y acaban por recubrir el tejido conjuntivo, de modo de presentar un revestimiento más o menos normal. Cuando los cuerpos extraños son más voluminosos, después de su encapsulación conjuntiva se desprenden a veces de sus adherencias, de modo que, al practicar la laparotomía, se les halla *libres* en el abdomen.

Los medios que se recomiendan para evitar la formación de adherencias peritoneales son: lubrificación postoperatoria de la serosa visceral mediante aceite de olivas, aceite alcanforado, parafina líquida, goma arábiga, soluciones de fibrolisina, de pepsina, etc. Todos estos experimentos carecerán de fundamento mientras no sepamos por qué, en

la cavidad abdominal, ciertos exudados se coagulan y otros no. (*)

3. *Persistencia de la sangre líquida en el peritoneo, por la presencia de antitrombinas o por la ausencia de fibrinógeno. Papel del "batido", como agente de desfibrinación*

Otro hecho, cuyas causas tampoco se conocen bien, es el de que los *derrames de sangre* en la cavidad peritoneal permanecen durante cierto tiempo casi totalmente *líquidos* (*). Con el fin de explicar este fenómeno, se han practicado muchos experimentos, cuyos resultados han sido con frecuencia contradictorios. Generalmente, *la sangre derramada en la serosa peritoneal tarda más en coagularse que in vitro.*

Después de la inyección de sangre en la serosa pleural, se han hallado coágulos ya a las 24 horas, pero también sangre líquida, hasta una semana después. La sangre inyectada, y retirada luego de la cavidad pleural, *tarda más en coagularse* que la sangre normal. — tal vez por la acción de exudados pleuríticos que se agregan a ella.

En derrames sanguíneos pleurales se ha comprobado que una cantidad considerable queda líquida, reabsorbiéndose luego rápidamente; otra parte menor se coagula, y no se reabsorbe sino con mucha lentitud.

En las articulaciones, a veces la sangre se coagula primero y se licúa después. Algunos experimentadores, extrayendo sangre de la carótida, e inyectándola en la pleura del mismo animal, han observado que a los 2 horas se mantenía todavía líquida, y que a las 6 horas se observa, junto a los coágulos, sangre no coagulable. Muchos autores afirman que la sangre derramada en las serosas se coagula totalmente, produciendo suero, que es reabsorbido, pero este dato no está de acuerdo con lo que frecuentemente se observa *en las operaciones,* en que *hay coexistencia de sangre coagulada y líquida,* en proporción variable de unos casos a otros. En las hemorragias bruscas (hepatorrexis, desgarros mesentéricos), hay más sangre y menos coágulos; en las he-

morragias lentas (hemorragias secundarias) se observa más coágulos y menos sangre.

No sabemos todavía con exactitud por qué la sangre, que fuera del organismo animal se coagula rápidamente, permanece líquida en el interior de los vasos sanguíneos (*). En general, se admite que la sangre permanece líquida dentro de los vasos mientras el *endotelio vascular* está *intacto* y vivo. Se invoca la acción de un proceso vital, aún no suficientemente estudiado. Algunos creen que si la sangre circulante no se coagula es por la *falta de fricción,* es decir, por un proceso puramente físico. Pero sin dejar de tomar en cuenta la importancia de la fricción en la formación de coágulos, se admite, además, la intervención de procesos vitales, en los que actúan *sustancias trombógenas* y *antitrómbicas,* o al menos "preestados" de estas sustancias. Experimentalmente, ha podido detenerse la coagulación de la sangre mediante la adición de la peptona WITTE, o de extractos de tejidos, especialmente extracto de sanguijuelas (hirudina). Se supone que en la conservación de la fluidez de la sangre de los vasos intervienen sustancias antitrómbicas. En último análisis, la fluidez o la coagulación de la sangre dependen del equilibrio o del predominio de los elementos trombógenos o antitrómbicos de los tejidos y de la sangre.

Se admite generalmente que las mismas causas que hacen que la sangre permanezca líquida en los vasos la conservan líquida en las cavidades serosas, y que *los endotelios de las cavidades serosas tienen también propiedades antitrómbicas.* Sabemos que la sangre que se encuentra líquida en las serosas después de un derrame, generalmente ya no se coagula tampoco fuera del organismo, lo que hace suponer que ha experimentado algún cambio. A este respecto, hay que diferenciar las hemorragias recientes (de unas 24 horas) y el líquido sanguinolento obtenido en punciones ulteriores. Teniendo en cuenta nuestras concepciones modernas sobre coagulación sanguínea, se ha estudiado experimentalmente la sangre recientemente inyectada en la cavidad pleural. Algunos autores opinan que el hecho de no rea-

lizarse la coagulación depende, no de sustancias antitrómbicas, sino de la *falta de fibrinógeno*. La sangre adicionada de fibrinógeno se coagula fácilmente. Agregando, además de fibrinógeno, cantidades crecientes de trombina elaborada, la coagulación de la mezcla no se retarda, comparada con el testigo, como debería suceder si existieran sustancias antitrómbicas en el plasma. Algunos han pensado en *alteraciones del fibrinógeno* sanguíneo al contacto con los endotelios pleurales. Otros creen que todo se debe a un proceso de *desfibrinación,* consistente en que, merced al movimiento del pulmón, del corazón o de los órganos abdominales, se produce una *precipitación de la fibrina,* de igual modo que en el "batido" de la sangre con una varilla de vidrio. Según que la sangre se agite más o menos enérgicamente, predomina la cantidad de sangre líquida o de sangre coagulada, ya se trate de las cavidades pleural, pericárdica o peritoneal. En las perforaciones gástricas secundariamente recubiertas, las burbujas de aire que llegan al abdomen se distribuyen en forma muy fina por toda la serosa. Esto indica que en el peritoneo se produce un verdadero "batido" del aire, debido a la acción de los movimientos abdominales. La lisura de la serosa debe considerarse también como un factor retardatario de la coagulación.

No obstante los datos anteriores, conviene recordar, sin embargo, que en contra de las ideas generalmente admitidas hoy, el fisiólogo alemán STUBER ha negado que la coagulación sea un proceso fermentativo y admite que es un proceso físico-químico (*). (V. STUBER, Klinische Physiologie, pág. 502 y sigts.)

Según el fisiólogo belga NOLF, la coagulación es el resultado de una *ruptura del equilibrio de los coloides de la sangre,* debido a lo cual se produce el fenómeno de la *floculación,* y como consecuencia de ésta, la coagulación.

4. *La sangre peritoneal, agente irritativo: leucocitos, fiebre de reabsorción*

En la sangre que ha permanecido líquida, los glóbulos rojos se precipitan. Debido a esto, las punciones en los de-

rrames no recientes son relativamente pobres en hemoglobina y en eritrocitos. Estos se desintegran paulatinamente, aparecen numerosas "sombras" de PONFICK, (eritrocitos degenerados) y se observa *leucocitosis,* lo que indica la presencia de procesos exudativos. La exudación predomina en los días subsiguientes, de modo que, practicando la punción de estos derrames después de varios días o semanas, lo que se vacia no es, en realidad, un hematoma líquido, sino un verdadero exudado, que contiene abundante mucus. Esta intensa exudación prueba que *la sangre,* derramada en las cavidades serosas, incluso en las articulaciones, no es, en modo alguno, una sustancia indiferente. Todo lo contrario: es notablemente *irritante,* como lo sabemos por las inyecciones de sangre practicadas para acelerar la formación del callo en las seudoartrosis (BIER). Sin embargo, experimentalmente se ha demostrado que la sangre no favorece la producción de adherencias en la cavidad peritoneal. La sensación dolorosa en los derrames sanguíneos subcutáneos se atribuye a la *irritación de los tejidos por la sangre,* a la cual se debe también el aumento de temperatura en las hemorragias peritoneales, denominado "fiebre de reabsorción".

5. *En las hemorragias peritoneales, a los efectos de la anemia, se agregan los del choque*

Las *hemorragias de la cavidad peritoneal* producen un cuadro de *choque* o *conmoción peritoneal* (*Shock*). De aquí que el cuadro clínico de estas hemorragias peritoneales, por ejemplo, en el caso de lesiones hepáticas o esplénicas, o de roturas de embarazo tubario, se presenta a veces como muy grave. En realidad, el peligro de muerte por *anemia* aguda no es tan grande como generalmente se supone. Con frecuencia, en las lesiones hepáticas o esplénicas, sorprende la escasa cantidad de sangre derramada en el peritoneo, en casos en que los pacientes parecen totalmente exangües. Por esto, en los últimos tiempos, los ginecólogos observan mayor cautela y menos precipitación en las intervenciones operatorias por ruptura del embarazo tubario.

6. *Gran poder absorbente de la superficie peritoneal*

Según WEGNER, la *superficie peritoneal* de los órganos y paredes abdominales en una mujer de mediana estatura es aproximadamente de 17.000 cm. cd., es decir, más o menos *igual a la de la superficie total del cuerpo.* Esta extensión considerable del peritoneo explica la gran importancia de los procesos de *absorción* y *exudación peritoneal.* Estos procesos de absorción y exudación peritoneal han sido estudiados por diversos métodos, en numerosos estados. Hay que distinguir la *cantidad* y la *velocidad* de reabsorción. También hay que distinguir la reabsorción de los cuerpos cristaloides o disueltos, de la de los coloides, y la de los elementos corpusculares, como los microbios.

Se han inyectado en el peritoneo del conejo cantidades determinadas de suero fisiológico, sacrificando los animales después de algún tiempo, y descontando de la cantidad inyectada la cantidad de líquido existente en la cavidad peritoneal. La diferencia es la cantidad reabsorbida. Estos experimentos han demostrado que el *poder reabsorbente del peritoneo* para los líquidos *es extraordinario.* Para estudiar la *velocidad* de reabsorción, se inyectan en el peritoneo del conejo pequeñas cantidades de líquidos, cuyas travesías son fáciles de determinar en la orina, o en el humor acuoso del ojo (yoduro de potasio, salicilato de sodio, fluoresceína, azul de metileno, lactosa). En estos experimentos, el tiempo transcurrido hasta la obtención de un resultado positivo de la reacción depende, en primer lugar, de la reabsorción de las sustancias en el peritoneo, y en segundo lugar, de la eliminación de las mismas por el riñón. De aquí la variabilidad de los resultados obtenidos. La eliminación del *yodo* comienza de los 15 a los 30 minutos y continúa hasta las 4 a 5 horas después de la inyección, mientras que la reabsorción por el peritoneo se inicia mucho antes, como sucede con otras sales que son eliminadas más rápidamente por los riñones. Así, por ejemplo, el *salicilato,* inyectado en la cavidad peritoneal, es demostrable mucho más rápidamente en la orina, y la inyección intraperitoneal de

cianuro es de efecto casi instantáneamente mortal, como si el tóxico se hubiese inyectado en la vía sanguínea. Por lo tanto, también *la velocidad de reabsorción del peritoneo sano es muy notable.* Pero el peritoneo no reabsorbe siempre en la misma forma: más bien, como lo muestran los experimentos en conejos, la reabsorción de las soluciones salinas es menor en la segunda hora que en la primera. El peritoneo joven reabsorbe más rápidamente que el peritoneo viejo.

7. *Vías de reabsorción peritoneal: principalmente por vía sanguínea, accesoriamente por vía linfática*

Los líquidos y las soluciones propiamente dichas son absorbidos principalmente por la *vía sanguínea.* Sólo una parte es absorbida por la *vía linfática,* lo que se demuestra vertiendo en el peritoneo una solución colorante cualquiera y practicando al mismo tiempo una fístula en el conducto torácico. La orina aparece entonces teñida antes que la linfa del conducto torácico. Por otra parte, la cantidad de linfa no aumenta por la introducción de grandes cantidades de suero fisiológico en el peritoneo. Como los líquidos pasan directamente al torrente circulatorio, la recepción de sustancias líquidas depende, en gran parte, de la irrigación sanguínea del peritoneo. Así, se ha determinado un aumento considerable en la capacidad reabsorbente, provocando, en los animales, mediante la *estufa de* BIER, una hiperemia activa del abdomen, mientras que en la hiperemia pasiva, la reabsorción se halla retardada. La reabsorción es también más lenta cuando el reflujo venoso está dificultado por el aumento de la presión abdominal, como sucede, por ejemplo, en los *grandes exudados.* En estos casos, la reabsorción vuelve a adquirir mayor velocidad cuando, por evacuación parcial del exudado, se descargan las venas comprimidas, lo cual mejora la circulación sanguínea. La *acción del frío* sobre el abdomen disminuye la reabsorción, lo cual contribuye a explicar el buen efecto de la bolsa de hielo en las peritonitis agudas.

8. *Reabsorción en todo el peritoneo, principalmente en el diafragmático*

La reabsorción peritoneal se realiza principalmente en el *peritoneo diafragmático*, pero también en otras partes de la serosa, como el epiplón gastrohepático, el epiplón mayor, los ligamentos anchos, el Douglas, etc. La absorción por el peritoneo diafragmático se comprueba experimentalmente pincelando el diafragma de los animales con colodión, lo cual determina un retardo en la reabsorción de las soluciones yoduradas. Las células endoteliales desempeñan en la reabsorción un papel *activo*, como lo demuestra el hecho de que la reabsorción de las sustancias inyectadas en el peritoneo es retardada cuando se hacen actuar anestésicos locales o generales.

9. *Absorción de las sustancias coloides y microorganismos por vía linfática*

Las sustancias *coloides* se diferencian de los cristaloides en que siguen las *vías linfáticas*. Los microorganismos se conducen como las sustancias coloides. Las sustancias *no disueltas*, como las gotas de aceite y de leche, los glóbulos sanguíneos, la tinta china, y otras, siguen también los vasos linfáticos del diafragma, y pasan al conducto torácico. Basándose en este dato, en el tratamiento de la peritonitis se ha propuesto abrir una fístula en el conducto torácico para desviar los microbios al exterior. La red linfática del diafragma es riquísima. Antes fué muy discutida la presencia de fisuras o estomas entre las células endoteliales diafragmáticas; hoy puede afirmarse con seguridad que en el estado normal tales formaciones no existen.

10. *Predominancia de absorción en el peritoneo superior, fundamento fisiológico de la posición de* FOWLER

Contrariamente a la reabsorción de las sustancias solubles, la de las sustancias insolubles es sumamente lenta.

El aceite y la parafina líquida se hallan en el peritoneo, todavía sin reabsorber, 24 horas después de la inyección. La reabsorción de coloides se efectúa también principalmente en el peritoneo diafragmático. Las operaciones y los experimentos en animales demuestran que *la posición* constituye un factor importante de la reabsorción, siendo mayor cuando el paciente o el animal se colocan de modo que el diafragma constituye el punto más declive. La reabsorción es menor cuando el tórax y la parte superior del abdomen se hallan en posición elevada y cuando la pelvis constituye el punto más bajo, como en la llamada *posición de* FOWLER. Como es sabido, esta posición forma parte del tratamiento de la peritonitis. Las sustancias pueden llegar al diafragma por la acción de la pesantez, pero también en contra de la gravedad. Esto es debido a la existencia de una corriente líquida que se dirige hacia el diafragma, y que parece ser debida en parte a los movimientos de éste y de los intestinos. Pero, además, es probable que en la reabsorción de los exudados, fuera de la corriente producida por los movimientos, intervengan otros factores, tales como la composición química de los cuerpos proteicos de dichos exudados. Nuestros conocimientos a este respecto son muy limitados: así, por ejemplo, ignoramos por qué se observan peritonitis con muchas adherencias y peritonitis con pocas adherencias (*). Generalmente se invocan *vagos factores constitucionales*, pero el hecho es que, frente a un exudado determinado, no sabemos seguramente si tiene mucha trombina, o mucha fibrina, y si la coagulación de estos exudados, indispensable para que se produzcan las adherencias, se produce por un mecanismo igual al de la coagulación de la sangre. (*)

Una parte de los coloides y elementos figurados es *fagocitada por leucocitos* que los recogen a nivel del epiplón mayor y del mesenterio, y los transportan por las vías linfáticas. Los gases son absorbidos con rapidez variable: más rápidamente el anhídrido carbónico y el protóxido de nitrógeno; más lentamente el O. y el N. La reabsorción del aire insuflado dura varios días.

11. *Reabsorción peritoneal en las inflamaciones y operaciones quirúrgicas, en razón directa con la actividad del peristaltismo intestinal*

El comportamiento de la *reabsorción peritoneal* en condiciones patológicas, particularmente en las *inflamaciones* y las *operaciones quirúrgicas,* ha sido muy estudiado. Las laparotomías simples retardan moderadamente la reabsorción. Cuando se exteriorizan las asas intestinales, la reabsorción se inicia más tardíamente, y está más disminuída. Los trastornos de reabsorción son menores si al efectuar la exteriorización de los intestinos se les humedece con suero fisiológico tibio. La narcosis no influye mucho en la reabsorción peritoneal. Cuando el *peristaltismo intestinal* está disminuído, lo está también la reabsorción peritoneal. La reabsorción disminuye notablemente cuando se anestesia el peritoneo por la aplicación local de novocaína con adrenalina, o durante la anestesia raquídea, o por la acción de la morfina. Cuando aumenta el *peristaltismo,* la reabsorción es más precoz y más intensa. Por esta razón, en el tratamiento post-operatorio de la peritonitis hay que ser cauto en el empleo de la alimentación precoz y de los purgantes, para no aumentar, intensificando la movilidad, y por lo tanto la absorción, el peligro de intoxicación. Por esto mismo, cuando en la apendicitis, por algún motivo excepcional, se aplica temporariamente el tratamiento expectante, se emplea el opio para calmar el peristaltismo intestinal.

12. *Variaciones en la reabsorción peritoneal: su disminución en las irritaciones peritoneales crónicas*

Experimentalmente se ha comprobado que en los primeros períodos de la peritonitis, el peritoneo reabsorbe más rápidamente que en el estado normal. Esta aceleración es evidente, sobre todo en las irritaciones químicas. En las peritonitis infecciosas, dicho aumento de reabsorción no es tan manifiesto. En estadios peritoníticos más avanzados, los resultados son variables. Se ha observado retardo de reabsorción para el yoduro de potasio; no así, empleando la lac-

tosa. Inyectando cultivos microbianos, se observa una reabsorción que al principio es muy intensa, y luego muy escasa.

Estas diferencias en los resultados de la experimentación en animales es comprensible. En efecto, según los casos, *los caracteres anatómicos son distintos* (!). Unas veces se observa mucho exudado, otras veces poco; unas veces mucha, otras veces poca fibrina. De aquí que la reabsorción microbiana sea muy distinta de un caso a otro.

Experimentalmente se han provocado inflamaciones crónicas del peritoneo mediante la introducción de cuerpos mecánicamente irritantes, como arena, perlas de vidrio, de celuloide, etc., y hasta mediante la insuflación repetida de aire. Tales experimentos han demostrado que *el peritoneo crónicamente irritado absorbe menos que el peritoneo normal.* Esto concuerda con la observación clínica de que es más difícil infectar un peritoneo crónicamente irritado que un peritoneo sano. Basándose en este hecho, algunos ginecólogos recomendaron, hace ya tiempo, como tratamiento profiláctico de la peritonitis post-operatoria, producir una irritación peritoneal previa, mediante el derramamiento de aceite alcanforado en el peritoneo. Estas y otras pruebas análogas se interpretan hoy más bien como medios de provocar reacciones como en el caso de la proteinoterapia. La insuflación de aire practicada una vez en cantidad moderada, no produce alteraciones anatómicas apreciables y es inofensiva, dato importante en la práctica del neumoperitoneo, o sea de la inyección peritoneal de aire con fines diagnósticos.

13. *Compensación de la exudación y la reabsorción en las peritonitis agudas. Reabsorción inferior a la exudación en las peritonitis crónicas: ascitis*

La cantidad de *exudado* en las peritonitis agudas es muy grande. Inyectando glicerina, o soluciones hipertónicas de glucosa, o de cloruro de sodio en el peritoneo, se produce una exudación, que en el término de 12 a 24 horas, iguala el peso del animal de experimentación. Pero en un período de 12 a 30 horas, el peritoneo es capaz de reabsorber una cantidad de líquido igual al peso del animal. *La*

exudación y la reabsorción se compensan aproximadamente en el peritoneo no crónicamente inflamado. Debido a esto, en las peritonitis agudas, la cantidad del derrame se mantiene en límites moderados. Según el tipo de inflamación, varía la cantidad de los exudados.

No sucede lo mismo en las peritonitis crónicas. En estos casos, la reabsorción está disminuída. Cuando en un peritoneo crónicamente inflamado se produce un aumento de exudación, por ejemplo, en una estasis portal, se observa una retención considerable de líquido (ascitis).

14. *Irrigación sanguínea peritoneal, inervada por el nervio esplácnico. Vasodilatación peritoneal e hipotensión, producidas por la parálisis de las fibras vaso-constrictoras del esplácnico*

La *irrigación sanguínea del peritoneo* y de los órganos contenidos en él es inervada por los nervios *esplácnicos,* mayor y menor, de ambos lados, los cuales poseen fibras vasoconstrictoras, tanto para las arterias, como para las venas. Esta circulación peritoneal, inervada por los esplácnicos, es muy considerable; sus variaciones sirven de regulador de la presión general de la sangre. Las vasodilataciones de otras partes del cuerpo, por ejemplo, de la piel, son compensadas por vasoconstricciones en el área de los esplácnicos. De este modo, la presión aórtica permanece inalterada. Pero cuando se presenta una parálisis de las fibras vasoconstrictoras de los esplácnicos, como sucede en las peritonitis graves, la tensión arterial disminuye considerablemente. En tales casos, puede decirse que, en cierto modo, el *paciente se desangra en los vasos de su propio abdomen.* Recordemos aquí el clásico esquema de LAUDER BRUNTON, representado en la figura 29, en el cual se ven los tres grandes territorios de distribución de la sangre: piel, músculos, e intestinos. Experimentos practicados en perros han demostrado que mediante la excitación de los esplácnicos es posible hacer pasar cantidades considerables de sangre desde la circulación portal a otras regiones (del 5 al 25 o|o de la sangre total). Una de las causas más importantes de mortalidad en las perito-

nitis es la hipotensión sanguínea, consecutiva a la vasodilatación peritoneal. Tanto la serosa visceral, como la parietal, poseen una rica red capilar, que se distribuye por el tejido

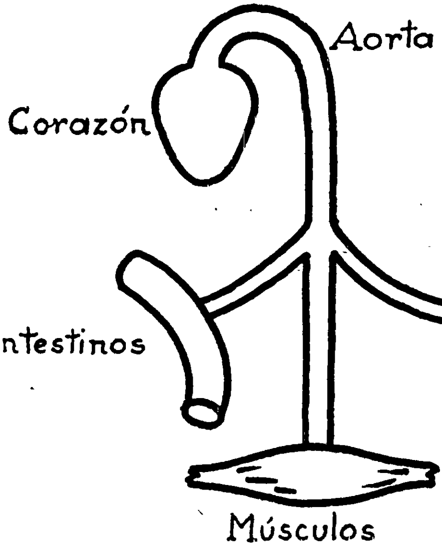


Fig. 29. — Esquema de los tres principales territorios de distribución de la sangre: intestinos, músculos y piel (Lauder Brunton)

endotelial laxo. Pero la irrigación de la hoja visceral es muy superior a la de la parietal.

15. *Sensibilidad peritoneal y visceral. Mayor sensibilidad del peritoneo parietal con relación al visceral. Dolor de las ligaduras mesentéricas, productor de alteraciones en el ritmo cardíaco*

La sensibilidad del peritoneo y de las vísceras abdominales ha sido muy estudiada en los últimos tiempos. Esto se debe, en primer lugar, al empleo cada vez más frecuente de la anestesia local y regional en las operaciones abdominales. En el estudio de la sensibilidad visceral, hay que distinguir

la sensibilidad a los excitantes patológicos, y la sensibilidad propia de las vísceras.

La figura 30 muestra la proyección habitual del dolor en las afecciones del tubo digestivo, la cual se hace

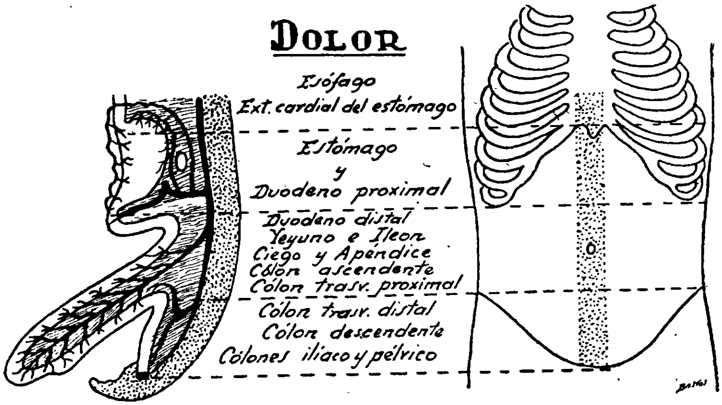


FIG. 30. — Esquema de la relación de los distintos segmentos del tubo intestinal con las tres zonas medianas (superior, media e inferior) de la pared abdominal.

sobre una banda mediana de la pared tóraco-abdominal, cuyas distintas alturas guardan relación con la situación embriológica primitiva del tubo digestivo. En las afecciones del esófago y del extremo cardial del estómago, el dolor es referido por el paciente a la zona *supraxifoidea*; las afecciones del estómago y duodeno proximal, proyectan el dolor sobre la zona *epigástrica* mediana; las afecciones del duodeno distal, yeyuno, íleon, apéndice, ciego, colon ascendente y colon transverso proximal, lo proyectan sobre la zona *periumbilical* mediana, y finalmente, en las afecciones del colon transverso, colon descendente, ilíaco y pélvico, el dolor es referido a la zona *hipogástrica* mediana.

Se ha estudiado la sensibilidad visceral a estímulos mecánicos, como la compresión, sección, sutura, etc. Observando que en la resección del intestino la sutura intestinal no es dolorosa, mientras que siempre lo es la sutura del peritoneo parietal, se pensó que sólo el peritoneo parietal se-

ría sensible. Se ha visto, así mismo, que la ligadura del mesenterio es dolorosa. El dolor de la ligadura mesentérica produce, por vía refleja, trastornos cardíacos, tales como taquicardia, bradicardia, o bloqueo del corazón. Ciertos experimentos han mostrado que la sensibilidad del intestino, visto en corte transversal, va disminuyendo desde la inserción mesentérica hacia la parte libre. opuesta a la inserción. Por otra parte, hay diferencias de sensibilidad de una especie a otra (intestino humano, menos sensible que el del gato, y éste, menos que el del perro). También existen diferencias individuales. En general, del conjunto de las observaciones operatorias puede concluirse que la sensibilidad dolorosa por estímulos mecánicos sólo es provocada en el peritoneo parietal y en el mesenterio, siendo aquél más doloroso que éste.

16. *Mecanismos diversos de los dolores viscerales: dilatación visceral, isquemia, irritación nerviosa directa, contracturas estrangulantes de las fibras nerviosas*

Una cuestión muy distinta del dolor provocado por estímulos mecánicos es la del origen de las impresiones sensitivas viscerales, y especialmente del *dolor* existente en la peritonitis, el íleo y otras afecciones. Para algunos, todas las impresiones sensitivas procedentes de los órganos abdominales se explicarían por *distensión* o *compresión* del peritoneo parietal. Cuando por la insuflación del intestino delgado se determina en el mesenterio una tensión tal que una pequeña incisión paralela a la dirección del intestino se convierte en un orificio circular, puede admitirse que el dolor del íleo es un dolor por distensión. Pero *no todo dolor visceral se explica por este mecanismo*. En efecto, existe una serie de afecciones gastro-intestinales, tales como los cólicos saturninos, las crisis tabéticas, los dolores por úlceras, y muchas otras, en que propiamente no puede hablarse de distensión visceral. Al procurar explicar estos dolores, admitimos que, si bien las vísceras son insensibles a la sección, punción y cauterización, dan, sin embargo, origen a sensaciones dolorosas en ciertas afecciones. Admitiendo esto, el

lugar de origen de la sensibilidad intestinal viene a localizarse, no en el peritoneo y en el mesenterio, sino en la pared intestinal propiamente dicha. Algunos han supuesto que los nervios sensitivos del intestino, inexcitables por estímulos exógenos, serían excitables por cierto grado de *anemia*. A esta anemia se han atribuído los violentos dolores abdominales que se observan en la arterioesclerosis mesentérica. Se ha pretendido impugnar esta teoría, basándose en que la *isquemia intestinal* producida por excitaciones farádicas no produce sensaciones dolorosas. Este asunto exige estudios más detenidos. (*)

En los *procesos ulcerosos del estómago o del intestino* se ha supuesto que el dolor se debe a que el jugo gástrico excita los nervios que van desde el tubo digestivo al epiplón. Se ha experimentado inyectando trementina *en la pared* estomacal. Al principio, la inyección no produce dolor, pero cuando el líquido se extiende y llega a las raíces del epiplón mayor o menor, el animal acusa dolor. También inyectando, a partir de la *mucosa* normal del conducto gastro-intestinal, trementina, éter, o ácido clorhídrico, se han provocado dolores, pero solamente en el momento en que aparecen contracciones espasmódicas de la musculatura. Las terminaciones nerviosas son *estranguladas por las contracciones musculares*. Precisamente estos experimentos, en los que se estudia la sensibilidad dolorosa por excitación de la mucosa, son los que aclaran la comprensión del dolor en las afecciones intestinales. Es sabido que los dolores se presentan cada vez que se produce una *contracción* violenta de la musculatura intestinal, como sucede en los cólicos que acompañan a los estados diarreicos. Al estudiar, en la experimentación animal, la sensibilidad visceral, no hay que atender a la manifestación dolorosa por parte del animal, sino a un índice más sensible, como lo es la influencia refleja en la acción cardíaca. Entonces se observa que el simple contacto del estómago con un pelo, provoca, por ejemplo, una inhibición del ritmo auricular. Se comprende, pues, que en las grandes operaciones abdominales se observen frecuentemente *trastornos cardíacos reflejos*.

17. *Trasmisión, por vía simpática, de la sensibilidad dolorosa gastro-intestinal, al plexo solar, a la médula, y al cerebro. Zonas de hiperestesia cutánea en las afecciones viscerales, explicadas por las conexiones entre fibras sensitivas simpáticas y las cerebro-espinales*

La sensibilidad dolorosa de la mucosa gastro-intestinal se propaga centrípetamente por la vía del simpático. Esto se ha comprobado experimentalmente, mediante la sección de los nervios, y también en las operaciones abdominales bajo anestesia local (bloqueo de los nervios sensitivos).

La fisiología clásica enseñaba que la excitación del simpático normal no provocaba dolor. Hoy no podemos admitir incondicionalmente esta afirmación. Actualmente la mayoría de los cirujanos piensa que *el simpático* actúa *como trasmisor de la sensibilidad visceral.* El simpático es capaz de trasmitir los más violentos dolores, cuando él o sus ganglios se hallan en estado inflamatorio, o cuando han sido irritados por su exposición prolongada al aire. Algunos admiten que, normalmente, las excitaciones sensitivas sólo llegan hasta la médula, pero cuando alcanzan cierta intensidad se propagan rápidamente al cerebro y son sentidas como dolor en la periferia. Sucedería aquí lo que en la contracción normal de la musculatura estriada, la cual generalmente tampoco es percibida, mientras que en las contracciones muy enérgicas, como en el calambre de las pantorrillas, se sienten violentos dolores musculares.

Las fibras simpáticas intestinales van primero al ganglio celíaco, que constituye su centro principal. Por esto, los dolores viscerales puros no se sienten en el lugar de su origen, sino en la *región umbilical,* a cuya altura se hallan los grandes ganglios del *plexo solar.* Paralizando los elementos simpáticos mediante la nicotina, el animal ya no siente dolores durante los espasmos intestinales provocados por el cloruro de bario. Del ganglio celíaco, las fibras se dirigen a la médula. Para tener una idea de la inervación visceral, conviene recordar la figura 4 (pág. 27), representativa de la sensibilidad visceral, y además, fijarse en la adjunta figu-

ra 31, que representa un esquema de la inervación vegetativa, según CANNON. Prácticamente, es importante saber que, seccionando la médula espinal en la parte superior de la región dorsal o cervical, una peritonitis difusa puede ser

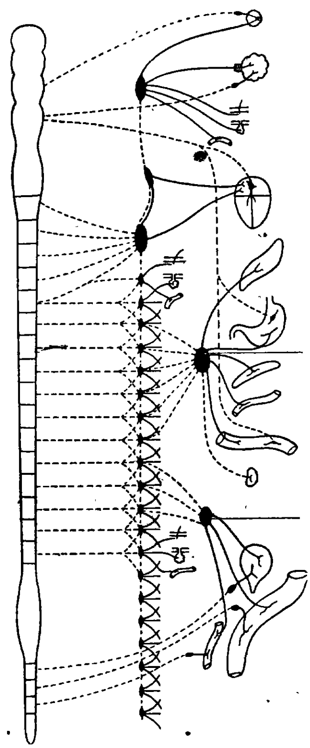


FIG. 31. — Esquema de la disposición general del sistema nervioso vegetativo. El cerebro y la médula están representados a la izquierda. No están indicados los nervios del sistema cerebro-espinal. Las fibras preganglionares están representadas en líneas interrumpidas; las fibras postganglionares en líneas continuas (CANNON)

completamente indolora. El esquema de CANNON muestra el neuro-eje, con los derivados de las formaciones primitivas: telencéfalo, diencéfalo, mesencéfalo (pedúnculos y protuberancia), mielencéfalo (bulbo), y médula espinal. De la protuberancia y bulbo, salen las fibras de los nervios *para-*

simpáticos (III, VII, IX y X) que van a inervar el iris, las glándulas salivales, el corazón, los bronquios (faltan), el tubo gastro-intestinal, el bazo y la médula adrenal. Estos órganos reciben también inervación *simpática*, procedente de la médula dorsal, por intermedio de los ganglios simpáticos cervicales, —superior, medio e inferior,— de los ganglios torácicos, y del ganglio celíaco. Está indicada, además, la inervación simpática angio-pilo-sudoral. De la médula sacra parten fibras *parasimpáticas* (nervio pélvico) destinadas a las arterias de los genitales externos, a la vejiga y al intestino terminal, órganos que reciben, además, inervación simpática, procedente del ganglio hipogástrico.

No conocemos exactamente la vía por la cual las fibras simpáticas se continúan a través de la *médula* hasta el cerebro, y por lo tanto, cómo la sensación dolorosa llega a la conciencia (*). Los trabajos de HEAD tienden a probar que, análogamente a lo que sucede, p. ej. en el ganglio celíaco, en la sustancia gris de la médula existen contactos íntimos entre las fibras simpáticas que llegan de las vísceras y de los nervios cutáneos sensitivos (cerebro-espinales). Esta íntima relación explica por qué, en muchas afecciones viscerales, existe una marcada hiperestesia en las zonas cutáneas cuyas fibras espinales sensitivas van al mismo segmento medular que los rami-comunicantes simpáticos correspondientes al órgano afectado. Recordamos, por ejemplo, los dolores de la nuca en las lesiones encefálicas por arma de fuego, los dolores en el hombro en la litiasis biliar, los dolores del plexo braquial en la angina de pecho. En los cólicos hepáticos, la crisis dolorosa puede interrumpirse; practicando la anestesia por infiltración de los respectivos nervios intercostales.

18. *Inervación del diafragma por el nervio frénico*

Desde el punto de vista quirúrgico, la inervación del diafragma presenta un interés especial. Ella explica los dolores del hombro y del cuello en ciertas afecciones de la parte superior del abdomen, por ejemplo, en la colelitiasis (V.

la figura 32). El nervio frénico, que inerva el diafragma, posee fibras espinales sensitivas y motrices, y también fibras

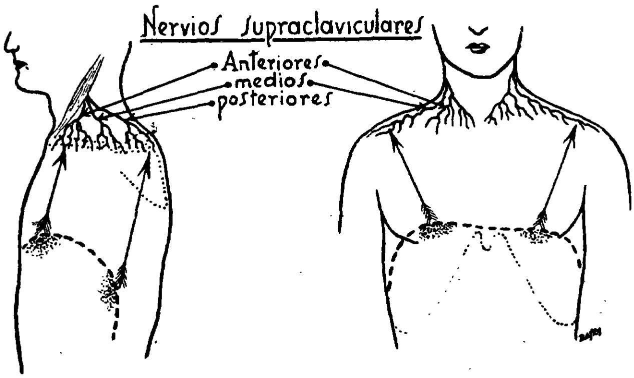


FIG. 32. — Inervación del diafragma por el nervio frénico (pleura y peritoneo diafragmático). Irradiaciones dolorosas al cuello y al hombro.

simpáticas. Debe tenerse presente que sólo las partes más céntricas del diafragma son inervadas en su cara peritoneal por el frénico, mientras que la parte marginal de dicho músculo recibe su inervación sensitiva y motriz por nervios de la pared abdominal, principalmente por el 12º nervio intercostal.

19. *Funciones del epiplón: depósito adiposo, regulador de la irrigación sanguínea abdominal, órgano de defensa antiinfecciosa. El epiplón, órgano vascular linfático fagocitario. Su acción plástica, obturadora y encapsulante*

El problema de la *significación funcional del epiplón mayor* ha preocupado mucho a los investigadores. Dada su extensión y persistencia en la serie animal, es, *a priori*, presumible que posee funciones importantes, y probablemente múltiples.

Ya desde los tiempos de ARISTÓTELES y de GALENO, se le atribuyó al epiplón, entre otras funciones, la de *proteger contra el frío* los órganos abdominales. Se ha dicho también que es un *órgano almacenador de grasa*. Sin em-

bargo, no parece ser ésta una función específica del epiplón, ya que la cantidad de grasa de este órgano suele ser paralela y no mayor a la del resto del cuerpo. Además, se ha visto que personas muy adiposas pueden tener un epiplón con poca grasa, mientras que no se observan epiplones adiposos en personas flacas. Se ha invocado una *función mecánica de relleno* de huecos peritoneales y de evaginaciones o sacos herniarios. Esto, más bien que una función del epiplón, es una prueba de su gran movilidad. Se le ha asignado también una *función de sostén* o de inserción del estómago y del colon transverso, función que ha sido vivamente impugnada.

También se ha considerado el epiplón mayor como un *repliegue de alojamiento del estómago,* es decir, que al llenarse este órgano, desplegaría las hojas epiploicas y se insinuaría entre ellas. Los experimentos en animales no abonan en favor de esta hipótesis, que según algunos autores, sólo a veces se vería confirmada en las porciones epiploicas más próximas del estómago.

Se ha admitido que otra de las funciones del epiplón sería la de actuar como regulador de la irrigación sanguínea del abdomen. Las hemorragias gastrointestinales observadas a raíz de resecciones epiploicas, se han interpretado como trastornos de dicha *función reguladora circulatoria.* Tales hemorragias gastro-intestinales se han observado a raíz de ciertas esplenectomías.

En perros laparotomizados, estando el estómago vacío o inflado, se han observado las variaciones de la repleción sanguínea del epiplón. En la insuflación del estómago, los vasos epiploicos se hallan generalmente dilatados.

Desde el punto de vista quirúrgico, la función principal del epiplón es la de ser un *órgano de protección* en las peritonitis. En virtud de esto, ha recibido el gráfico nombre de "policiano, o guardia civil del abdomen". Encapsula las inflamaciones, y parece contribuir a la destrucción de los microorganismos. Según BROMANN, en la serie animal, el epiplón empieza a observarse en los mamíferos. Debería interpretarse como un *órgano vascular linfático.* Se desarro-

lla más particularmente en los carnívoros que en los herbívoros, lo que parece estar en relación con la alimentación, más traumatizante en los primeros (fragmentos de hueso, etc.) que en los segundos.

20. *Acción protectora del epiplón en las operaciones intestinales*

La *función protectora anti-infecciosa* del epiplón se ha mostrado experimentalmente, extirpando el epiplón a conejos o cobayos, e inyectando, algún tiempo después, cultivos de estafilococos en el peritoneo. Estos animales mueren a los dos o tres días, mientras que los animales testigos resisten perfectamente la misma dosis microbiana. El factor principal de la función protectora antimicrobiana del epiplón es probablemente su propiedad reabsorbente.

Para estudiar esta propiedad reabsorbente, se ha inyectado, en el peritoneo animal, tinta china o microbios. Sacrificando los animales 1|4 de hora después, se halla muy teñido el diafragma, principalmente su centro aponeurótico, mientras que el epiplón todavía no ha tomado el colorante. Si se sacrifican los animales a las 24 horas, sucede lo contrario: el diafragma está poco coloreado, mientras que lo está intensamente el epiplón mayor. Este recibe en sus vías linfáticas los gránulos colorantes y los microbios.

El epiplón suministra leucocitos macrófagos que participan en la *fagocitosis peritoneal*. Los folículos linfáticos del epiplón se hipertrofian. En la inyección experimental de bacilos de la tuberculosis en conejos y cobayas, a las 24 ó 48 horas, el epiplón está tumefacto y enrojecido, mientras que el resto de la serosa está liso y brillante. Tan pronto como se inyectan en el peritoneo cuerpos extraños (tinta china, bacilos tuberculosos) el epiplón cambia sus caracteres histológicos; sus células se multiplican activamente. El epiplón absorbe, no sólo partículas colorantes y bacilos, sino también fragmentos de órganos. Así, ligando en conejos los vasos esplénicos, se ha visto el epiplón envolver al bazo y reabsorberlo totalmente, en el término de tres semanas.

Con respecto al páncreas, los resultados experimentales varían según el modo de proceder. Si se introducen porciones de páncreas en la cavidad peritoneal libre, los animales mueren por necrosis del tejido adiposo. Si el páncreas se envuelve en el epiplón, la forma exterior del páncreas queda intacta, aun al cabo de varias semanas, pero el tejido específico es totalmente destruído y sustituído por leucocitos macrófagos.

En caso de rotura del hígado, se han observado, en los vasos linfáticos del epiplón, células hepáticas y células epiteliales de los conductos biliares. Los apéndices epiploicos del intestino grueso se comportan análogamente al epiplón.

El epiplón mayor absorbe también microbios procedentes del interior del intestino.

Algunos experimentos autorizan a pensar en una función supletoria o compensadora del epiplón con respecto al bazo. En animales normales, después de una inyección de taurocolato de sodio, se produce una fuerte fagocitosis en el bazo, mientras que en animales esplenectomizados se observa una gran *hiperplasia de los folículos linfáticos del epiplón.*

Entre las propiedades del epiplón mayor, como órgano de protección, es muy importante la capacidad de *encapsular procesos inflamatorios,* de *recubrir heridas viscerales,* o pérdidas de sustancia peritoneales.

Cuando la pared abdominal es abierta por una herida de arma de fuego o de arma blanca, el epiplón se adhiere a la abertura y la cierra. El epiplón penetra también muy frecuentemente en los sacos herniarios y en las eventraciones. En la apendicitis, el epiplón se aproxima al apéndice, y lo recubre a la manera de una envoltura. En la operación, se ve a veces el apéndice totalmente destruído, encapsulado en la cavidad formada por el epiplón. El absceso está limitado, y el resto del peritoneo apenas participa de la inflamación. El epiplón puede también obturar ciertas lesiones perforantes de la vejiga.

No sabemos cuáles son las fuerzas o mecanismos que llevan al epiplón a ponerse en contacto con los sitios lesio-

nados (*). El epiplón ejerce su acción obturadora o encapsulante en sitios relativamente cercanos. Debido a esto, en las roturas experimentales de la vejiga, unas veces la abertura es ocluída por el epiplón, y otras no. En algunos casos, después de la ablación experimental del epiplón, se ha visto que perforaciones intestinales bajas fueron a colocarse junto al muñón epiploico restante, llegando a ser obturadas.

La *posición del epiplón* es influída por la posición del cuerpo. La influencia de la posición del cuerpo en la del epiplón se observa en casos en los cuales, a consecuencia de posiciones anormales (en los acróbatas, en ciertas posiciones operatorias, como la de TRENDELENBURG), el epiplón contrae adherencias patológicas en sitios alejados de su posición habitual (debajo del diafragma, por ejemplo).

Algunos autores admiten la eventualidad de que en ciertos casos se forma previamente un tractus fibrinoso, que al retraerse, atrae el epiplón. Sin negar este mecanismo para ciertos casos, conviene tener presente que la extensión del epiplón es muy considerable, y que se halla próximo a los focos de inflamación más comunes (vesícula, apéndice, oviductos).

El epiplón posee, como el resto de la serosa peritoneal, la propiedad de adherirse a las lesiones mecánicas o inflamatorias, mediante la producción de una sustancia aglutinante o plástica. En cirugía se aprovecha corrientemente esta *propiedad plástica del epiplón*: en las *heridas hepáticas* de hemostasia difícil, se aplica sobre la pérdida de sustancia un injerto epiploico libre, convenientemente suturado; en las *colecistectomías* se cubre con epiplón el lecho hepático cruento, para evitar adherencias gástricas; con el epiplón se cubren *suturas intestinales inseguras*, etc.

Se han efectuado importantes experimentos con objeto de ver hasta dónde es posible disminuir el peligro de la gangrena intestinal después de la sección del mesenterio. En el animal, el mesenterio es separado cerca de su inserción intestinal, en una extensión de 5 cm. Luego, alrededor del segmento intestinal deficientemente irrigado, se practica

una envoltura con el *epiplón*. Esta operación se ha repetido varias veces en el mismo animal, hasta llegar a separar, del mesenterio nutricio respectivo, *medio metro de intestino,* el cual puede sobrevivir por estar envuelto por el epiplón. En el hombre se han observado hechos semejantes. Cierto es que, en otros casos, el procedimiento ha fracasado. Se comprende que no es lo mismo separar un segmento pequeño, que uno grande, y hacer la separación por partes, que hacerla de una sola vez. El intestino delgado resiste mejor que el intestino grueso. De todos modos, en la *ligadura de la arteria cólica media* no es prudente confiar en la capacidad aglutinante y defensora del epiplón y dejar de resecar el asa perturbada en su trofismo, como ha sido aconsejado. *Es preferible practicar la resección del segmento de colon comprometido.*

Las funciones importantes que hoy se reconocen al epiplón explican por qué, en el tratamiento de la peritonitis, la proposición de resecar el órgano, a fin de asegurar un drenaje mejor, no ha tenido aceptación.

21. *Torsiones epiploicas por crecimiento desigual, o por condensación parcial del tejido epiploico. Factor estancación o repleción venosa*

Las torsiones del epiplón, que se observan raramente, presentan un cuadro clínico análogo al íleo por estrangulación. Sus causas pueden variar de un caso a otro. Frecuentemente se acompañan de hernias. Se ha supuesto que el epiplón se introduce forzadamente en el saco herniario, siguiendo un trayecto helicoidal, como las balas de fusil de caño rayado. Pero este mecanismo se realiza rarísimas veces. Con más frecuencia sucede que el epiplón contenido en el saco *se inflama* y se vuelve compacto, fibroso y pesado. De este modo se producen diferencias de densidad en distintas porciones del epiplón. Estas *diferencias de peso* en las diversas partes de un órgano abdominal pueden constituir un factor importante de torsión. Así, por ejemplo, introduciendo fragmentos de metal de magnesio en el peri-

toneo de animales de experimentación, se obtienen en el epiplón numerosos quistes llenos de hidrógeno puro. En algunos de estos casos se observó ulteriormente una torsión espontánea del epiplón. Se admite que, al factor *diferencia de peso,* se agrega el factor *peristaltismo.* En otros experimentos se ha obtenido la torsión del epiplón, cosiéndole fragmentos de corcho, madera, o parafina. En todos estos experimentos se establecen condiciones físicas análogas a las que se observan en clínica, y que son: "crecimiento desigual" de las distintas partes de un tumor, o "condensación" de determinadas zonas epiploicas.

La torsión de un órgano puede también ser favorecida por la distinta longitud de las arterias con relación a las venas. Si se produce una *estancación venosa,* las venas se distienden y se arquean, mientras que generalmente las arterias se retraen. Aumentando experimentalmente la presión intravenosa, se han podido obtener torsiones del epiplón por vía hemodinámica (PAYR). Esta *teoría de la "repleción venosa"* se ha invocado para explicar la torsión del cordón espermático.

Con respecto a los tumores ováricos, según la ley de KÜSTNER, *los tumores izquierdos presentan dextrotorsión, y los tumores derechos, levotorsión* (pasando por delante). Este hecho, no bien explicado todavía (*), ha sido relacionado con las características de la marcha humana.

22. *Resistencia y elasticidad considerables del peritoneo. Aumento de volumen de los sacos herniarios, debido, menos a la distensión, que al "crecimiento" y deslizamiento del saco peritoneal. Resistencia y elasticidad peritoneal en los abscesos retro-peritoneales y en los empiemas vesiculares*

El conocimiento de la capacidad de *resistencia mecánica del peritoneo* es importante para el cirujano. Dicha resistencia interviene en la formación de adherencias y en la posición de las vísceras abdominales. Los experimentos practicados al respecto demuestran que la resistencia del peritoneo parietal humano es *muy considerable.* Es superior a la presión de una atmósfera.

La *elasticidad* peritoneal es también muy notable. La resistencia y la elasticidad de los sacos herniarios es mayor que la del peritoneo sano. Por esto, la idea de que las hernias se agrandan por distensión del saco herniario, generalmente no correspode a la realidad. El aumento de volumen de una hernia se debe principalmente a un verdadero *crecimiento del saco* herniario, o a un *desplazamiento* posterior del peritoneo, como sucede en las hernias llamadas "por deslizamiento".

De todos modos, tanto la distensibilidad, como la capacidad de desplazamiento del peritoneo, constituyen mecanismos protectores importantes. Los *abscesos retroperitoneales* empujan al peritoneo por delante de ellos, sin perforarlo. Así, una vesícula biliar llena de pus puede distender su serosa hasta adquirir un tamaño varias veces superior al normal, antes de que se produzca una perforación. La cuestión de saber cómo se nutre un peritoneo levantado de su base por un absceso retroperitoneal, no obstante su importancia, no ha sido bien estudiada todavía (*). Tal vez el peritoneo toma materiales nutritivos del pus mismo; o quizá, análogamente a lo que sucede con los cuerpos extraños intraarticulares, se nutre del líquido seroso peritoneal.

B) PRESION ABDOMINAL

Factores integrantes de la presión abdominal: presión atmosférica, postural, tónica propia, dinámica, abdominal, respiratoria, cardíaca, compresión visceral mutua, y resistencia parieto-abdominal

La presión abdominal, o más precisamente, intra-abdominal, ha sido objeto de numerosos estudios, de los cuales resulta que en ella intervienen los factores siguientes:

1) la presión *atmosférica*;
2) la presión estática o *postural*;
3) el *tono* o tensión de los órganos;
4) las *contracciones abdominales*;

5) los movimientos *respiratorios* y las contracciones *cardíacas*;
6) la *compresión visceral mutua* (por la *posición* corporal);
7) la resistencia de la *pared abdominal* (en los casos de derrames o tumores intraperitoneales).

Se ha exagerado mucho la importancia de la presión intra-abdominal. Como lo muestran los cortes congelados, entre los diversos órganos abdominales no existen espacios vacíos. La *presión atmosférica,* obrando sobre la pared abdominal, tiende a amortiguar las variaciones de presión en los órganos internos. El peso de los órganos, actuando en un sentido o en otro, según la *posición del cuerpo,* hace que la presión intra-abdominal sea variable de un punto a otro. El *tono* mayor o menor de los tejidos influye también en la presión abdominal. Intervienen, además, la relajación o *contracción de la pared abdominal.* También influyen los *movimientos respiratorios.* En las proximidades del diafragma, la presión es menor, debido a que sobre dicho tabique actúa la tracción elástica del pulmón, tracción que equivale a 4 cm. de columna de agua en la espiración, y a 40 cm. en la inspiración. En virtud de esta tracción o *aspiración,* las vísceras abdominales tienden a desplegarse hacia la parte superior de la cavidad. Por ello, en las heridas y en las hernias del diafragma, las vísceras abdominales penetran en la cavidad torácica. Cuando en un cadáver suspendido verticalmente se abre el tórax, el diafragma desciende, e inmediatamente descienden también las vísceras. Es, pues, indudable que el movimiento del diafragma en la respiración influye en la presión abdominal, especialmente en sus partes superiores.

Hallándose los órganos abdominales en íntimo contacto, se comprende que su *posición* recíproca sea debida, no sólo a los medios conjuntivos de fijeza, sino también al hecho de que los órganos superiores descansan sobre los inferiores, como sobre una almohada.

Siendo considerable la movilidad del intestino, es fácil

el desplazamiento de los órganos abdominales según su pesantez. Los órganos más pesados, como el hígado, el riñón o el estómago lleno, descienden al variar la tensión de los órganos abdominales, como suecede en la *relajación de la pared abdominal* o de la *musculatura pélvica*.

En general, según lo comprueba la observación radioscópica, las vísceras, debido a su propio peso, se hallan 2 ó 3 cm. más bajas en la posición de pie que en el decúbito. Esta *presión estática* puede, en ciertos casos, hacerse negativa, como sucede, por ejemplo, en los órganos pélvicos en la posición de TRENDELENBURG. En esta posición suele entrar aire en la vagina, el cual, al establecerse después la posición normal, sale produciendo a veces un ruido especial, llamado *garrúlitas vulvæ*. En dicha posición suele observarse, también, durante el cateterismo, la entrada de aire en la vejiga o, al abrir el vientre, la penetración sibilante del aire en el peritoneo. En ciertos casos, por ejemplo en la inspiración con la glotis cerrada, hay presión negativa en el estómago.

La presión intrarrectal equivale a la de una columna de agua cuya altura corresponde a la distancia entre el punto más alto y el más bajo de la cavidad abdominal. En el tubo gastrointestinal existe, además, cierta *presión propia*, como en los vasos sanguíneos, la cual depende del *tono de la musculatura* y del tubo digestivo, y se modifica con el peristaltismo. Mediante la experimentación animal, valiéndose de la introducción de balones, se comprueban diferencias de presión en los diversos sitios del tubo gastrointestinal. La presión propia está constituída, entre otros factores, por el tono de la pared abdominal. Este tono se debe, en parte, a que durante el desarrollo embrionario, la pared abdominal crece menos que el contenido abdominal. Es probable que exista cierta relación entre la actividad de las vísceras y su tono o presión propia.

La repleción moderada de las vísceras no parece tener influencia apreciable en la presión interna; cuando la repleción es intensa, su influencia en la presión interna es manifiesta. Según esto, en las operaciones gástricas no es ne-

cesario prohibir en absoluto la ingestión de líquidos, ya que una repleción moderada no distiende apreciablemente las suturas. Por regla general, no se ha hecho la debida distinción entre la *presión propia,* o *tono,* y la *presión abdominal,* lo cual ha ocasionado confusiones.

Generalmente, la *pared abdominal* no ejerce gran presión sobre las vísceras. Pero cuando la pared se contrae fuertemente, la presión interna sube. Otras veces, cuando la presión intestinal propia es muy intensa, como sucede con el íleo, la pared intestinal contribuye por su tensión a reforzar dicha presión abdominal.

La acción de la *respiración* y de la *actividad cardíaca* en la presión son de importancia menor. Los tumores de crecimiento lento, como el embarazo, no aumentan grandemente la presión, debido a la gran distensibilidad de la pared abdominal. Esto se ha demostrado experimentalmente, mediante la inyección lenta de líquido en el peritoneo y medición ulterior de la presión. Por otra parte, la distensión abdominal que se produce en la *ingestión de alimentos* no es un proceso pasivo, sino que cada vez que el estómago se llena, *el tono de la pared abdominal cede por vía refleja.* En este reflejo, que probablemente parte de la mucosa intestinal, no parece intervenir el nervio vago, sino el simpático, pues es abolido por la resección del ganglio celíaco.

Durante las laparotomías suele observarse cierta hiperemia del peritoneo, que algunos han atribuído a la falta de la presión intraperitoneal. No obstante, dicha hiperemia parece ser debida más bien a un *reflejo,* producido, sea por la acción del *aire fresco* sobre la serosa, sea por el *dolor* provocado por las tracciones peritoneales. Sea lo que fuere, esta repleción repentina de los vasos abdominales es muy importante en la práctica, ya que puede producir estados de *colapso.* Cuanto se practica la laparotomía en estado de ligero adormecimiento, o bajo anestesia local, suele verse que en el momento de abrir el peritoneo, el enfermo palidece. Se admite que ello es debido a la vasodilatación abdominal, con *isquemia facial* consecutiva.

La presión intra-abdominal y los factores que inter-

vienen en ella son de gran importancia en la patogenia de la *visceroptosis* o esplacnoptosis.

C) VISCEROPTOSIS

1. *Etiología de las visceroptosis: relajación abdominal, constricción parcial del abdomen, debilidad tisular constitucional*

Las condiciones que intervienen en la etiología de la visceroptosis son condiciones *mecánicas* y *constitucionales.* Las condiciones mecánicas son: la *relajación general* y la *constricción parcial* del abdomen.

En la mujer, algunos autores distinguen la visceroptosis *maternal*, que se observa en las mujeres con vientre péndulo que han sufrido distensiones abdominales por el embarazo, y la visceroptosis *virginal*, en que no interviene la gestación. Estas distinciones son algo arbitrarias, pero desde el punto de vista práctico, son útiles.

La importancia de la pared abdominal para la buena posición visceral se demuestra haciendo ver, en la pantalla radioscópica, que, mediante la colocación de una faja abdominal, las vísceras ptosadas vuelven a su sitio normal. En las mujeres que han tenido hijos, la visceroptosis coexiste generalmente con la *distensión* y el *relajamiento de las paredes abdominales* y del *piso pélvico.* En tales mujeres, las operaciones por colelitiasis muestran una *hepatoptosis* más o menos acentuada, la cual es a veces tan considerable, que *la colecistitis aguda se confunde con una apendicitis,* debido a que el punto vesicular ha descendido a la altura del punto de MAC BURNEY.

Entre los factores causales de la visceroptosis, la *atonía* de la musculatura abdominal es particularmentt importante; más importante todavía que las hernias y que la relajación de la musculatura pélvica.

Otra condición mecánica de la visceroptosis, además de la relajación o atonía, es la constricción parcial del abdomen, principalmente de la región superior (hipocondrio).

La posición baja del diafragma, como se ve en el enfisema o en la tuberculosis, va acompañada muy frecuentemente de esplacnoptosis. Un factor notable de esplacnoptosis es el *ceñido del talle* con *cinturones* o correas. Este ceñido estrecha la parte superior de la cavidad abdominal, y debido a la fijación del tórax, inhibe la respiración, la cual, según se sabe, desempeña un papel considerable en la posición de las vísceras, por ejemplo, del estómago.

La observación muestra que en ciertas personas pueden existir condiciones mecánicas favorables para la visceroptosis, sin que ella se manifieste. Por esta razón, hoy se admite que dichas condiciones mecánicas sólo constituyen un factor coadyuvante, mientras el factor verdaderamente determinante o primordial es la *astenia* o *debilidad constitucional de los tejidos*. Se ha descrito el llamado *hábito visceroptósico* o *asténico*, constituído por un tórax alargado, plano, con costillas ptosadas, con cierto grado de abdomen péndulo, con una constitución esquelética grácil, piel fina, predisposición herniaria y pie plano. Este hábito visceroptósico o asténico corresponde aproximadamente al hábito antiguamente llamado hábito tísico. Es indudable que los factores mecánicos por sí solos no determinan la visceroptosis. Es necesaria además, la intervención de cierta debilidad tisular predisponente. Esta debilidad histológica puede ser congénita y constitucional, pero con frecuencia es adquirida, ya sea por partos, ya por enfermedades anteriores. La visceroptosis de las multíparas presenta el rasgo característico de la disminución del tono tisular normal y cierto estado de desnutrición que favorece, tanto la visceroptosis, como la formación de hernias. Por lo que respecta al origen de la astenia o debilidad constitucional, nuestros conocimientos son todavía muy escasos. (*)

2. *Sintomatología de las visceroptosis: dolores, sensaciones de peso, de plenitud o de vacuidad*

La *sintomatología* de la visceroptosis debe estudiarse desde un punto de vista amplio y general. Los *dolores* o las *sensaciones de peso* pueden explicarse por tracciones locales

de los ligamentos viscerales. Pero existen otras molestias en relación con las anomalías de posición visceral. Así, practicando medidas pletismográficas en un brazo en sujetos sanos y enteroptósicos, los cambios de posición producen repleción del brazo en los sanos, pero no en los enteroptósicos. Pero en éstos, la repleción se produce tan pronto como se levantan las vísceras mediante una faja.

3. *Tratamiento de las visceroptosis: faja ortopédica, plastia abdominal, visceropexias*

Por lo que respecta al *tratamiento* de la visceroptosis, debe recordarse que, para corregirla, generalmente basta con aplicar una *faja ortopédica*, o en su defecto, efectuar una *operación plástica de las paredes abdominales.* Las intervenciones en un solo órgano, como la gastropexia, o la colopexia, sólo se justifican en los casos en que hay dificultad de evacuación del órgano (retención) a causa del descenso visceral. La noción de que la causa fundamental de la visceroptosis es la debilidad general de los tejidos, congénita o adquirida, ha hecho a los cirujanos más reservados en la práctica de la corrección operatoria de las visceroptosis. No debe olvidarse, en efecto, que la operación podrá corregir un síntoma parcial, pero no remedia la causa patógena total.

D) REFLEJOS VISCEROGENOS

A pesar de que la *inervación visceral,* tal como la expone, por ejemplo, la obra fundamental de L. R. MÜLLER "Sistema nervioso vegetativo" (edición Labor, Barcelona, 1937), presenta todavía numerosas incógnitas, las nociones adquiridas en los últimos tiempos sobre dicho asunto, ofrecen importantes puntos de apoyo para una mejor comprensión de los procesos patológicos.

Ahora bien, muchos de los síntomas y signos por los cuales se manifiestan las afecciones quirúrgicas son debidos a *mecanismos funcionales reflejos,* especialmente de los *reflejos viscerales.* De aquí, que el conocimiento de dichos

mecanismos sea de gran importancia para el cirujano. Entre los diversos trabajos publicados sobre esa cuestión, uno de los más completos es el incluído por LIVINGSTON en su obra "Clinical Study of the Abdominal Cavity and Peritoneum". (New York, 1932).

A continuación, utilizando los datos expuestos en esa obra, pero simplificando en lo posible la exposición verbal y gráfica, nos esforzaremos en realizar una síntesis abreviada del complejo asunto de los reflejos viscerales, principalmente del aparato digestivo, que podrá servir de base al cirujano práctico para interpretar sus observaciones clínicas.

En general, en los distintos órganos del aparato digestivo hay que considerar: una inervación *aferente,* receptora o sensitiva, y una inervación *eferente,* efectora o motriz; y dentro de cada una de éstas, una inervación *simpática* (dorso-lumbar), y una inervación *parasimpática* (bulbo-sacra). Para simplificar, se han representado, por un solo corte medular, situado en la parte central de la figura, las secciones de los diversos segmentos del eje bulbo-medular: bulbar, cérvicò-dorso-lumbar, y sacro.

Estos reflejos *vircerógenos* o viscerales, iniciados en un órgano determinado, pueden ser: *simpáticos,* correspondientes a la médula dorso-lumbar, y *parasimpáticos,* correspondientes al bulbo y a la médula sacra (nervio pélvico). Según se ve en la figura 33, todos estos reflejos pueden reducirse a *cuatro grupos*: reflejos *sensitivos,* reflejos de la *musculatura estriada*, reflejos *efectores somáticos* (vasomotores, pilomotores y sudorales) y reflejos *efectores esplácnicos* (cefálicos, cardíacos, respiratorios y renales).

Hagamos notar que la expresión "reflejo sensitivo" se refiere a la producción de "hiperalgesias cutáneas", o sensaciones dolorosas de la piel, que son manifestación exterior de lesiones o trastornos viscerales. La *hiperalgesia cutánea* se explica admitiendo la existencia de conexiones entre dos neuronas sensitivas: una visceral, y otra del sistema periférico cerebro-espinal. Esas conexiones se verifican, sea en el interior del ganglio sensitivo de la raíz posterior

(teoría de DOGIEL, fig. 33). sea en el interior de la médula (teoría de MACKENZIE, fig. 75). No se trata, pues, del reflejo sensitivo-motor clásico, constituído por una neurona sensitiva y otra motriz, sino de una variante de ese meca-

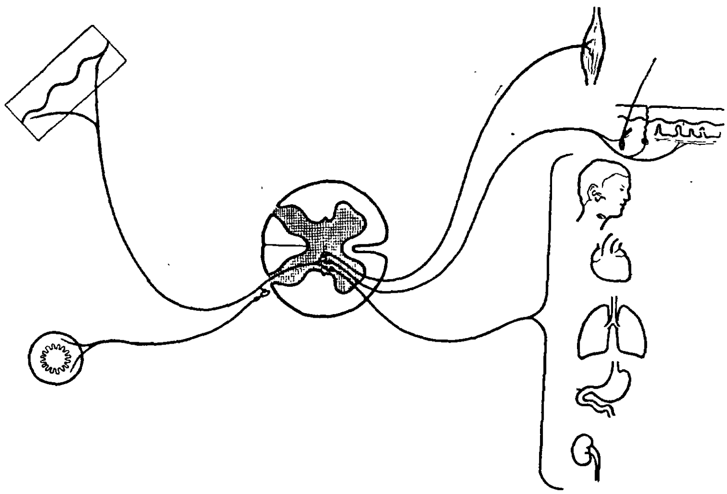


FIG. 33. — Los cuatro grupos de reflejos viscerales

nismo, es decir, de un reflejo "senso-sensitivo". Los reflejos senso-sensitivos serían un caso particular de reflejos, distintos de los reflejos sensitivo-motores, análogos, en cierto modo, a los llamados "reflejos de axón", que se admiten para las ramas terminales de las neuronas motrices.

Así, en la *apendicitis* (fig. 34), observamos, como manifestaciones reflejas sensitivas del *parasimpático* bulbar, *cefalalgias, neuralgia facial* (por reflejo sensitivo) y *herpes* labial (por trastornos tróficos) (a); — como manifestaciones motrices en los *músculos estriados, constricción faríngea* (disfagia) (b); *contracción laríngea* (ronquera) (c); espasmo del esterno-cleido-mastoideo y del *trapecio* (tortícolis) (d); contracturas del *diafragma* y de los músculos *intercostales* y *abdominales* adyacentes (f), culminando por el *vómito;* — como reflejos *somáticos, vasodilatación* de la mucosa bucal y *salivación parotídea* (IX), *submaxilar* y *sub-*

lingual (VII) (e); — como reflejos efectores *esplácnicos, bradicardia* (g), *hipertonicidad* e hipersección *gástrica* (h) y espasmodicidad del *intestino* (i), con *dolores cólicos*. Como reflejos *simpáticos* (médula dorso-lumbar) sensitivos,

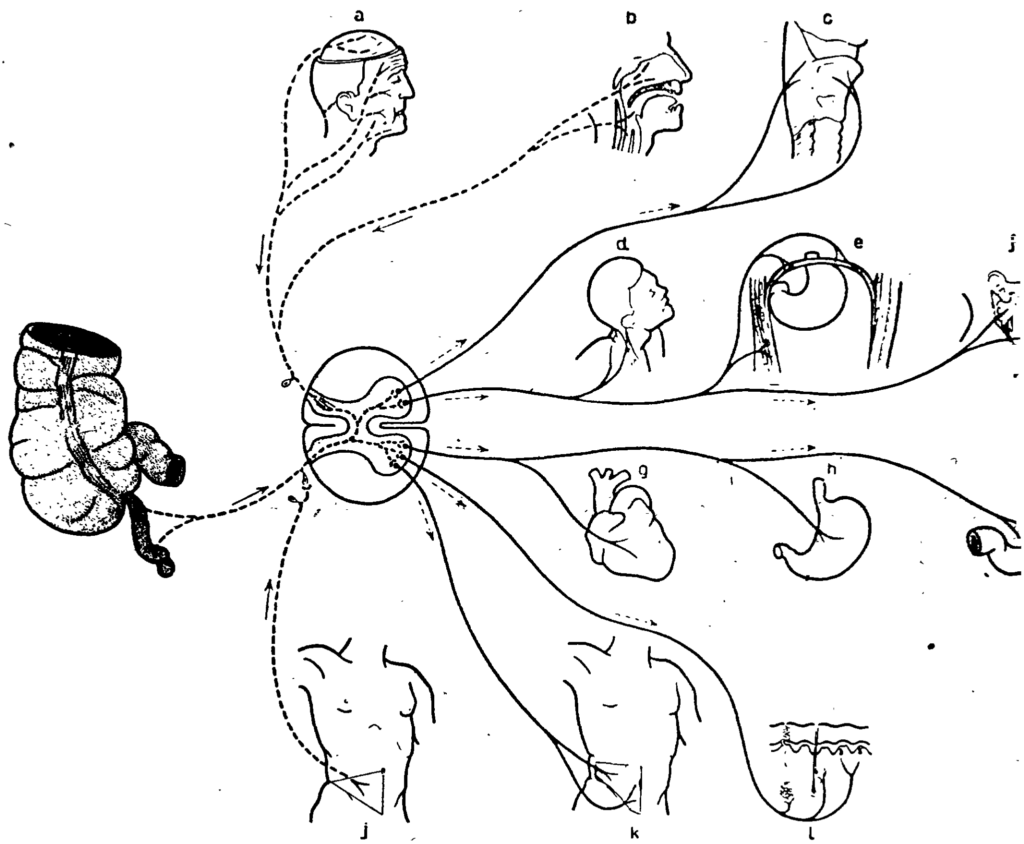


FIG. 34. — Reflejos viscerales de la apendicitis

se observa hiperestesia cutánea espontánea en el triángulo apendicular, y dolor al "pellizco tractor" cutáneo en la misma región (j). El "triángulo apendicular" se limita así: línea umbílico-crestilíaca derecha (borde superior), línea crestilíaca-espino-púbica, y línea espino-púbica umbilical. En efecto, no siempre el punto de máximo dolor apendicítico

coincide precisamente con el punto de MAC BURNEY, sino que se halla en distintos puntos comprendidos en dicha zona triangular, con tendencia a localizarse en su centro. Los reflejos apendiculares simpáticos en los músculos estriados se caracterizan por la *contractura de la musculatura abdominal* derecha, también en el área de dicho triángulo (k) (recto, oblicuo y transverso, inervados por el XI segmento medular dorsal). Esta contractura es la llamada "defensa muscular apendicítica". Los reflejos efectores *somáticos* consisten en trastornos *vasomotores, sudomotores* y *pilomotores,* en el área del triángulo apendicular (L). Y finalmente, los reflejos efectores *esplácnicos* son: la *vasodilatación,* la

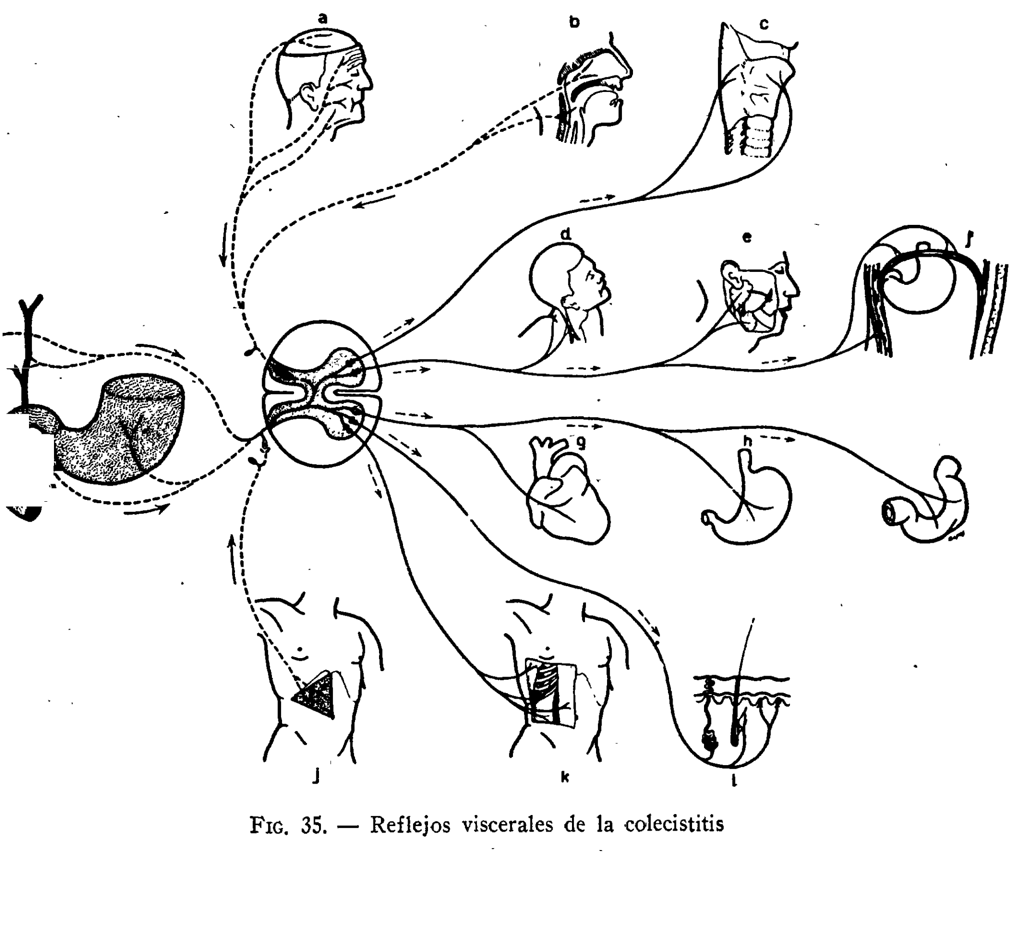


FIG. 35. — Reflejos viscerales de la colecistitis

hipersecreción y la *paresia apendicular,* cecal e íleo-terminal, por inhibición de la musculatura de estos órganos.

En la *colecistitis* (fig. 35), las manifestaciones reflejas sensitivas del parasimpático bulbar, son *neuralgias* y parestesias en el territorio del trigémino, *cefalalgias,* por irritación de las ramas meníngeas del vago (a), y *herpes labial,* por trastornos tróficos. Los reflejos del sistema muscular voluntario son: *constricción faríngea* (disfagia) (b), y *laríngea* (ronquera) (c), el *espasmo del esterno-cleido* y del *trapecio* (tortícolis) (d), la *contracción diafragmática, intercostal* y *abdominal* (f), acompañadas por la contractura gástrica, con el *vómito* consecutivo. Los reflejos efectores somáticos son: la *vasodilatación de la mucosa bucal* y la *salivación,* por excitación parotídea (IX), submaxilar y sublingual (VII) (e). Los reflejos efectores esplácnicos son: la *bradicardia* (g), la *hipermotilidad* e *hipersecreción gástrica* (h) (dispepsia) y la hipermotilidad del intestino delgado (i), productora de *cólicos intestinales.* En cuanto a los reflejos simpáticos de origen vesicular (médula dorsolumbar), los sensitivos se presentan bajo la forma de *hiperestesia cutánea y dolor al pellizco* tractor cutáneo en el "triángulo vesicular" (j). Este triángulo, que comprende la zona dentro de la cual se presentan los distintos puntos dolorosos en las colecistitis, está constituído así: una línea que va del ombligo a la base del apéndice xifoides, otra que va desde esta base al punto de intersección de la línea axilar media derecha con el plano transverso mi-xifoido-umbilical (plano de ADDISON), y finalmente, otra línea que une dicho punto con el ombligo. El centro del triángulo colecístico está a nivel de la 9ª costilla, y representa el punto de máxima frecuencia dolorosa en las afecciones vesiculares. Los reflejos del sistema motor voluntario se caracterizan por la presencia de una *rigidez muscular* (contractura de defensa) en el triángulo citado, correspondiente a los músculos inervados por el IX segmento medular dorsal (intercostales bajos, recto abdominal superior, oblicuo y transverso) (k). Además, se observa una *contractura refleja del diafragma,* comprobada por los rayos X (signo de SALE),

que a veces se acompaña de disnea inspiratoria. Los reflejos efectores somáticos, se caracterizan por trastornos *vaso, sudo y pilomotores* (1) en el área del triángulo vesicular, y a veces en todo el cuerpo. Finalmente, los reflejos efectores esplácnicos consisten en *vasodilatación vesicular, gástrica* y *duodenal,* con *píloro-espasmo,* trastornos secretorios gastro-hepato-pancreáticos, y erutos gástricos.

En el *cólico reno-ureteral* (fig. 36), los reflejos sensitivos del parasimpático bulbar, debidos a la presión hidrostática retrógrada reno-ureteral, se manifiestan por cefalalgias, neuralgia facial (V) y herpes labial (trastornos tró-

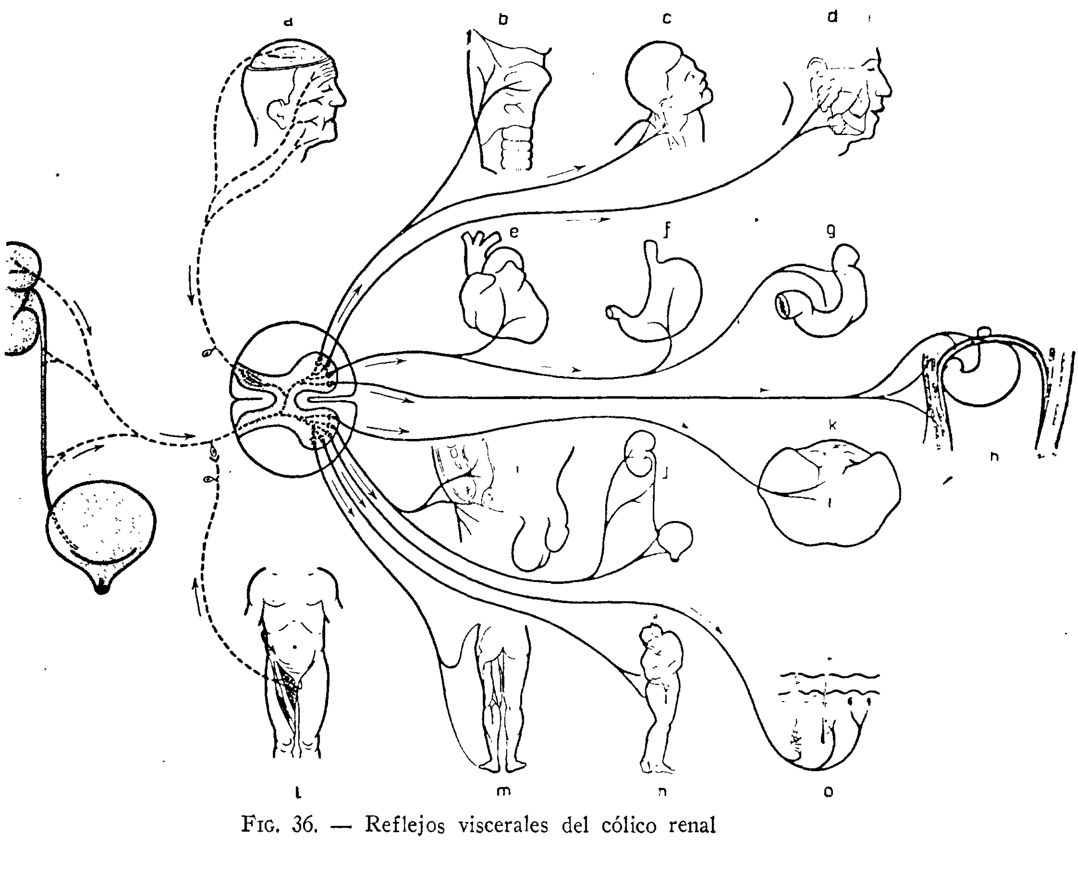


FIG. 36. — Reflejos viscerales del cólico renal

ficos); los reflejos del sistema muscular voluntario son: *constricción faríngea y laríngea, espasmo del esterno-cleido* y del *trapecio,* y vómitos por *contractura diafragmática, intercostal y abdominal,* con contractura gástrica asociada. Los reflejos efectores somáticos son: la vasodilatación de la mucosa bucal y la *hipersecreción de las glándulas salivales.* Los reflejos efectores esplácnicos son: bradicardia, anorexia, y cólicos intestinales. Los síntomas reflejos sensitivos simpáticos (médula dorso-lumbar) se caracterizan por un *dolor cólico lumbar* con irradiación al *flanco, testículo y cara interna del muslo,* y por hiperalgesia cutánea en el llamado "triángulo subinguinal" de los cólicos ureterales. Este triángulo está formado por: una línea que empieza en la mitad del ligamento inguinal de POUPART y corre paralela al sartorio, hasta el borde interno del muslo; otra línea que sigue este borde interno del muslo, y una tercera línea, que corresponde a la mitad interna del ligamento de POUPART. Los reflejos simpáticos de la musculatura voluntaria (médula dorso-lumbar) en el cólico nefrítico, son: contractura del músculo *cuadrado lumbar, flexión lateral del cuerpo, retracción del cremáster, contracción del psoas ilíaco* con flexión del muslo. Los reflejos efectores somáticos son: *vasodilatación* cutánea, *sudor* generalizado, y *trastornos pilomotores* (piel de gallina). Los reflejos efectores esplácnicos son: *anuria* por espasmo vascular renal, dolores cólicos por espasmo ureteral, *disuria* por espasmo del cuello vesical, *atonía del intestino terminal, espasmo del esfínter anal, meteorismo* intestinal y trastornos reflejos genitales masculinos y femeninos.

Los reflejos sensitivos originados en la porción ureteral inferior y en el orificio uretero-vesical, son: *prurito, parestesias* o sensación de *quemadura* en la región anal y perianal. Los reflejos de la musculatura voluntaria son: contracturas o *calambres de los músculos glúteos,* de los *muslos* y de las *pantorrillas.* Los reflejos efectores somáticos son: *vasodilatación* y *calor perineal,* y prostatorrea. Los reflejos efectores esplácnicos son: *espasmo ureteral, vesical y rectal* (tenesmo), erecciones, trastornos secretorios uterinos o menstruales.

En clínica, los reflejos sensitivos vísceros-cutáneos pueden ser producidos experimentalmente. Así, realizando artificialmente una distensión vesicular, apendicular o pelvirrenal, se observa la aparición concomitante del fenómeno de la hiperestesia cutánea, comprobada mediante la maniobra del "pellizco tractor" suave de la piel, en los ya mencionados triángulos *vesicular, apendicular y reno-ureteral* (subinguinal). La fig. 37 muestra las maniobras respectivas de inyección vesicular (de agua oxigenada diluída) en una colecistoctomía, la del cateterismo dilatador con bujías en una apendicostomía, y la de la distensión pielo-ureteral median-

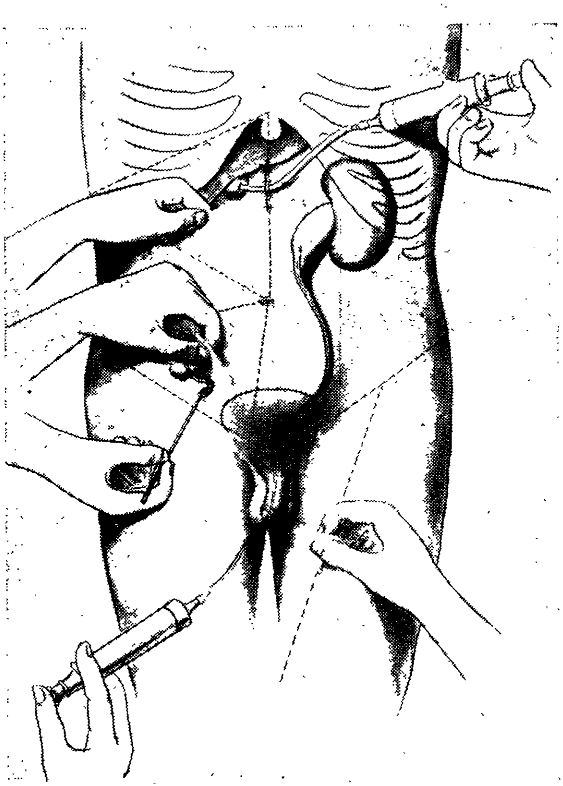


FIG. 37. — Producción experimental de la *hiperestesia cutánea.* Pruebas de dilatación o inyección, determinantes de la hiperestesia cutánea, en los triángulos vesicular, apendicular y sub inguinal, comprobadas por la maniobra del *suave pellizco tractor.*

te cateterismo ureteral e inyección de yoduro de sodio al 25 %. En todos estos casos, mediate el pellizco tractor de la piel, se comprueba hiperestesia cutánea, respectivamente, en cada uno de los tres triángulos, *vesicular, apendicular* y *subinguinal.*

E) ESTOMAGO

1. *Radiología gástrica. Resultados fidedignos del examen con la comida baritada. Normalidad de la silueta gástrica en gancho*

El empleo de la técnica radiológica en el estudio de las afecciones gástricas ha permitido hacer progresar notablemente nuestros conocimientos sobre la *forma* y los *movimientos* del estómago. Los *exámenes radiológicos,* además de revelar *nuevos síndromes* o cuadros morbosos, han puesto de manifiesto, en las afecciones clásicamente conocidas, *detalles antes ignorados.* Todo ello ha influído notablemente en la práctica quirúrgica.

Si bien entre las funciones motrices y secretorias del estómago existe una estrecha relación, desde el punto de vista quirúrgico, son más importantes las funciones motrices.

Se ha dicho que las investigaciones realizadas con la pasta bismutada no son estrictamente fisiológicas, y sí más o menos artificiales. Esta crítica no tiene razón de ser, especialmente cuando se emplea como contraste el *sulfato de bario.* El bismuto retarda algo los movimientos gástricos, lo que no pasa con el bario. Se han practicado experimentos en el estómago del perro, consistentes en coser perlas metálicas a lo largo de las curvaturas mayor o menor. Después de cierto tiempo de la operación, se hacen radiografías con comida opaca, y sin ella, y se observa que en ambos casos la forma y los movimientos gástricos son idénticos. Por lo tanto, *los resultados de la comida baritada son fidedignos.* (!)

Al principio de la era radioscópica, los anatomistas se resistían a admitir que el estómago *in vivo* tuviera la forma de un "anzuelo" o de un "gancho", pero luego hubieron de

convencerse de la exactitud de las radiografías. Por otra parte, en los casos en que, en ajusticiados, se han fijado los órganos inmediatamente después de la muerte, mediante la inyección de formol por vía sanguínea, se obtienen iguales formas que las reveladas por las radiografías. La *silueta en cuerno, o en anzuelo,* del estómago, depende, no sólo de la constitución particular de este órgano, sino muy principalmente de su posición. Antes del advenimiento de los rayos X, algunos anatomistas y cirujanos habían mostrado ya la forma aproximada del estómago, en cadáveres fijados con formol poco después de la muerte.

Ciertos autores han considerado la *forma en gancho* del estómago como un signo de gastroptosis. Sin embargo, dicha forma se observa con tal frecuencia, que no es posible designarla como patológica, principalmente teniendo en cuenta que en la mayoría de los estómagos que presentan esa forma, *la evacuación es perfectamente normal.*

2. *Estómago en ayunas: tubo contraído, con un istmo funcional central. Los tres segmentos radiológicos del estómago: porción fúndica, antro pilórico y píloro*

El estómago en ayunas es un tubo contraído, con su mucosa formando repliegues, cuyas paredes están aplicadas una a otra en forma de cintas. La gran curvatura se dirige hacia adelante y la cara anterior hacia arriba. El píloro se halla oculto hacia atrás. Algunas partes se hallan más contraídas que otras, llegando a formar verdaderos istmos funcionales. Entre estos istmos, uno de los más frecuentes está situado hacia la parte central del estómago.

Funcionalmente, el estómago ha sido dividido de distinto modo, según los diversos autores. Sin embargo, radiológicamente es corriente admitir *tres segmentos* o partes: *porción fúndica, antro pilórico,* y *píloro* propiamente dicho. Desde el punto de vista de su tamaño, *el fondo* representa la parte principal del estómago. Su función es principalmente la de un depósito o reservorio. En cambio, el *antro*

pilórico constituye el segmento propiamente motor del contenido estomacal. Entre estas dos porciones no se observa, en el hombre, un límite anatómico preciso, pero sí existe, aunque no tan marcada como en el perro, una constricción anular profunda. Al producirse la onda peristáltica, la cual se propaga desde el fondo, a lo largo de las curvaturas menor y mayor, dicha constricción anular aparece más claramente.

Histológicamente, suelen distinguirse *cuatro partes* o regiones: *cardias, cuerpo, vestíbulo* y *píloro.*

3. *Peristaltismo gástrico. Aumento de energía de las ondas peristálticas al acercarse al píloro. Esfínter del antro pilórico*

La onda peristáltica gástrica va desde el cardias al píloro. La mayor o menor amplitud de las ondas contráctiles depende, en primer lugar, del espesor de la musculatura. Cuando la musculatura es gruesa, la onda es profunda y breve; inversamente, cuando la musculatura es delgada, la onda es superficial y alargada. El espesor de las capas musculares es variable, en virtud de que, según el estado de distensión mayor o menor del órgano, se superponen o se yuxtaponen. Por lo general, *la musculatura aumenta de espesor hacia el píloro,* y por ello, al llegar a esta zona, las ondas contráctiles van siendo cada vez más fuertes y profundas. Cuando las contracciones son enérgicas, las paredes del antro llegan a tocarse. Se forma una zona anular contráctil llamada *esfínter del antro pilórico,* la cual estrangula el quimo y lo empuja hacia el píloro.

4. *Despliegue del estómago en la ingestión alimenticia: en parte pasivo, en parte activo. Diferencias según que los alimentos sean sólidos o líquidos. La calle gástrica*

En el estado de hambre, el tubo gástrico se halla retraído, de modo que no presenta luz alguna. Cuando en estas condiciones se *ingieren alimentos,* el estómago se despliega. Este *desplegamiento* es, en parte, *pasivo,* debido al peso de los alimentos, y en parte *activo,* producido por me-

canismos reguladores propios del estómago. El desplegamiento activo del estómago debe ser tenido muy en cuenta, para interpretar mejor ciertos hechos fisiológicos y patológicos. Así, por ejemplo, la sensación de saciedad que sobreviene cuando los manjares ingeridos no son del agrado de la persona que los ingiere, se explica admitiendo una especie de *reflejo de defensa*, debido al cual el estómago se despliega insuficientemente, dando una impresión precoz de plenitud y una *sensación de saciedad.*

Según que los alimentos sean sólidos o líquidos, el despliegue del estómago es distinto. Cuando son *sólidos,* el quimo se detiene algunos momentos en la parte alta del fondo, inmediatamente por debajo de la "cámara de aire", y desciende luego *lentamente,* a modo de cuña, venciendo el tono estomacal. Tan sólo algunos minutos después de ingerido el último bocado, el quimo llega a la parte más baja del estómago. Al entrar en el estómago, los alimentos siguen, en un trayecto mayor o menor según los casos, la pequeña curvatura, llamada "vía gástrica" o "calle del estómago". Los *líquidos* llegan *rápidamente,* como un arroyuelo, hasta el punto más bajo del estómago, y alcanzado éste, lo distienden a lo ancho. Cuando el estómago está lleno de alimentos sólidos, el líquido no corre a lo largo de la curvatura menor, sino que baña el contenido gástrico, siguiendo distintas vías.

5. *Contractilidad fúndica, de escasa intensidad y de carácter tónico*

Los movimientos de la parte fúndica son mucho menos activos que los del antro. La principal forma de movimiento del fondo es una *contracción tónica.* Por esta razón, en la parte fúndica no se produce mezcla y amasijo de los alimentos; en ella, éstos se estratifican según el orden en que llegan al estómago. En general, las últimas masas deglutidas ocupan la parte céntrica del bolo alimenticio. Partiendo de la zona periférica del bolo alimenticio se va realizando su licuación, y a medida que se digieren las sustan-

cias alimenticias, son impulsadas al *segmento propiamente motor,* que es *el antro pilórico,* mediante *ondas peristálticas débiles y lentas,* las cuales se propagan del cardias al píloro, y que radiológicamente se manifiestan por ligeras contracciones de las curvaturas.

6. *Permanencia gástrica, variable según los alimentos. Contractilidad enérgica del antro*

Sabido es que la permanencia de los distintos alimentos en el estómago es variable. Así, mientras que *la comida de prueba abandona el estómago en el espacio de seis horas,* todavía a las *cuarenta y ocho horas* se comprueba, por ejemplo, la presencia de *espinaca* en dicho órgano.

El *antro* ejecuta movimientos muy enérgicos de *contracción* y *relajación,* que constituyen verdaderas sístoles y diástoles gástricas. Las contracciones se suceden con gran regularidad. En el hombre, se presentan, más o menos, cada 22 segundos. Cuando el estómago está casi vacío, el pequeño resto alimenticio que queda es expulsado por movimientos de la capa muscular de la mucosa (*muscularis mucosae*).

7. *Estímulos de la motilidad gástrica: físicos y químicos. Efecto antiperistáltico de las soluciones concentradas*

Los estímulos motores del estómago se dividen en *mecánicos* y *químicos.* Generalmente, el estómago vacío no ejecuta movimientos. No obstante, cada 2 horas, o menos, se observa una actividad contráctil especial, llamada "actividad en vacío", la cual dura unos 10 minutos. Durante estos intervalos, todas las glándulas del tubo digestivo mantienen su actividad secretoria. Como estímulo *mecánico,* basta la excitación de la mucosa gástrica mediante una sonda, para producir contracciones estomacales. Como estimulantes *químicos* de la contracción gástrica, deben citarse principalmente el ácido clorhídrico y la pepsina, que, como es sabido, son elementos integrantes fisiológicos de la secreción gástrica.

Se ha comprobado que el *fondo* y el *antro* presentan, hasta cierto punto, *un comportamiento antagónico*: el ácido clorhídrico estimula los movimientos del fondo y retarda los movimientos del antro. Las soluciones concentradas pueden llegar a suspender los movimientos del antro y a veces hasta producir ondas antiperistálticas. La temperatura de las sustancias ingeridas no parece tener gran influencia en la velocidad de evacuación gástrica.

8. *Movimientos pilóricos: reflejos de origen duodenal o gástrico*

La tercera parte del estómago funcionalmente especializada es el *píloro,* verdadero esfínter del estómago. Cuando el estómago está vacío, el píloro está abierto, de modo que, al examen radioscópico, llegadas las primeras porciones alimenticias al estómago, es posible impelerlas al duodeno, mediante una presión ejercida sobre el contenido gástrico. Los *movimientos pilóricos,* consistentes en abertura y cierre, son regulados por *reflejos* que parten de las mucosas duodenal y gástrica.

En un perro duodenostomizado, estando el intestino delgado vacío, a cada contracción del antro sale de la fístula duodenal un chorro de papilla alimenticia, primero bien digerida, luego incompletamente elaborada. Pero *si el contenido ácido evacuado se reinyecta* en la rama duodenal eferente, *el píloro se cierra* durante un corto tiempo, para abrirse después, cuando pasa la excitación producida por el ácido clorhídrico del contenido gástrico inyectado en el duodeno, por ser aquél neutralizado por las secreciones intestinales alcalinas.

También se cierra el píloro durante cierto tiempo cuando se introducen en el estómago soluciones anisotónicas, cuando la temperatura del alimento ingerido es muy distinta de la del estómago, y también como reacción a un gran número de estímulos dolorosos. Además, el píloro no deja entrar al intestino fragmentos alimenticios sólidos, sino únicamente masas líquidas o semiblandas.

Estos hechos generales presentan excepciones. Así, algunos experimentadores han introducido, por la sonda colocada en el duodeno, solución decinormal clorhídrica, sin observar a la radioscopía modificaciones en la actividad pilórica. Otros, después de la inyección intraduodenal de dicha solución, han observado retardo en la contracción gástrica, pero no la *oclusión pilórica refleja.*

Apesar de que desde el punto de vista quirúrgico, la actividad motriz gástrica es más interesante que la actividad secretoria, conviene que conozcamos también los caracteres de ésta.

9. *Secreción estomacal o gástrica: H Cl, pepsina, lipasa, cuajo, mucus y sales*

El jugo gástrico es elaborado principalmente por la porción fúndica. En ésta se hallan las *glándulas gástricas* tubulares, largas, constituídas por *células principales* o adelomorfas, y por *células de revestimiento* o delomorfas.

Se admite, en general, que las células principales segregan *pepsina,* y las de revestimiento, *ácido clorhídrico.* No obstante, esto se discute todavía.

El jugo gástrico contiene, además, una *lipasa,* un *labfermento* ("cuajo"), *mucus,* muchas *sales inorgánicas,* y un núcleoproteido, de significación no bien conocida.

10. *La secreción gástrica, reflejo psíquico, nervioso y hormonal*

La *actividad de las glándulas gástricas* se ha estudiado, sea por el método del *pequeño estómago de* Pawlow, sea por medio de *gastrostomías* y *duodenostomías.* Teniendo en cuenta la importancia capital de la técnica de la operación del "pequeño estómago" de Pawlow en fisiología experimental gástrica, y el hecho de haberse aplicado modernamente a dicha operación la pinza de Von Petz, para suturas gástricas e intestinales mediante broches metálicos,

instrumento realmente útil en cirugía humana, creemos conveniente reproducir aquí las principales figuras del trabajo de ENDERLEN (in "Der Chirurg", 1932, p. 249) sobre esta cuestión. Las figuras 38 a 44, con sus respectivas le-

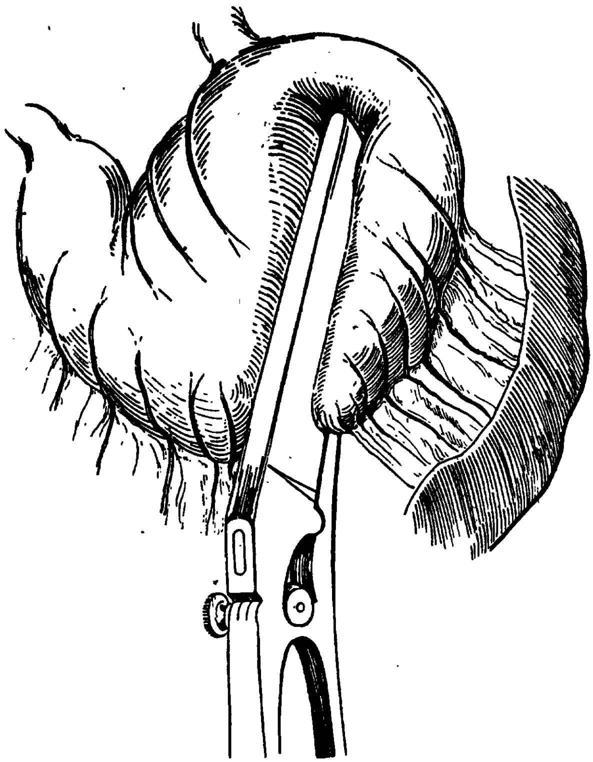


FIG. 38. — Pequeño estómago de PAWLOW. Pinza de PETZ para suturas gastro-intestinales mediante broches metálicos, colocada con la rama delgada en posición dorsal. Su extremidad está a una corta distancia del fondo. El bazo está bosquejado. (ENDERLEN)

yendas, dan una idea clara del empleo de dicha pinza en la mencionada operación.

La secreción gástrica constituye principalmente un proceso reflejo. Este se produce según varios mecanismos: *psíquico, nervioso* y *hormonal.*

En primer lugar, tenemos la llamada *secreción psíquica,* que se observa experimentalmente en el perro, en el cual la vista de los alimentos y el ansia de comer, es decir, elementos puramente psíquicos, bastan para determinar la secreción gástrica.

En el hombre existe también una secreción psíquica. Esto se ha demostrado en experimentos realizados en suje-

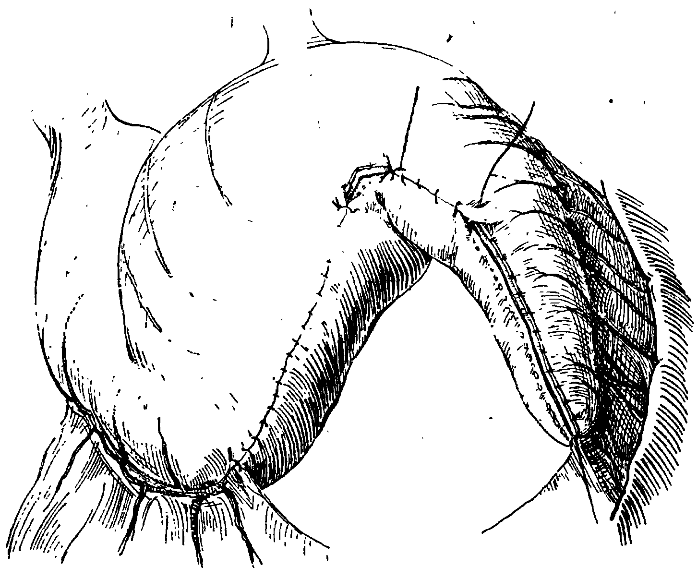


FIG. 39. — Está realizada la separación entre los broches. Las líneas de sección están peritonizadas, excepto en el sitio en que el estómago de PAWLOW se separa del estómago principal.

tos hipnotizados, portadores de una sonda gástrica, a los cuales se sugiere la ingestión de determinado alimento: la secreción gástrica aumenta al actuar la sugestión. En persones con fístulas gástricas y esofágicas sondadas, se ha visto que el acto masticatorio en sí no aumenta la cantidad de secreción gástrica. Pero si se mastican manjares que excitan el apetito, se observa que la masticación puede acompañarse de una fuerte secreción estomacal.

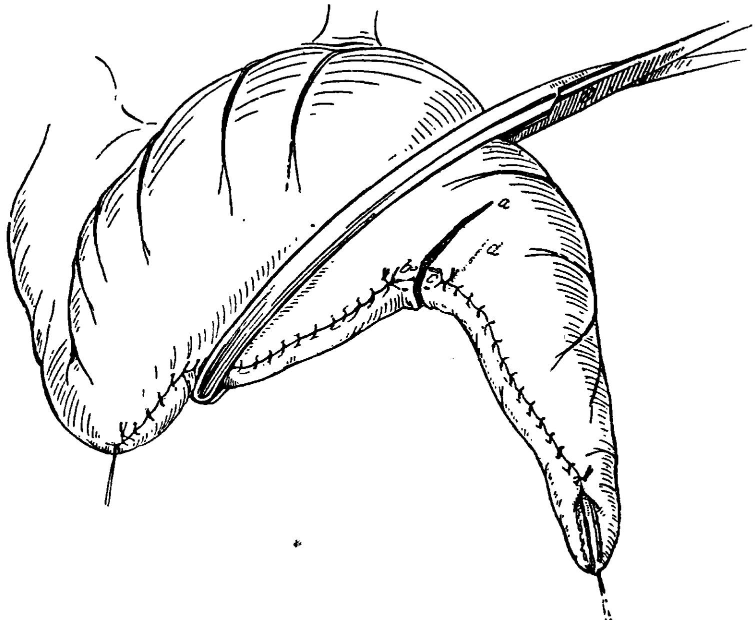


FIG. 40. — La peritonización está terminada. Se practica la sección en el límite entre los dos estómagos en la pared anterior hasta *a*; en la pared posterior hasta *d*. Una pinza cierra el estómago principal.

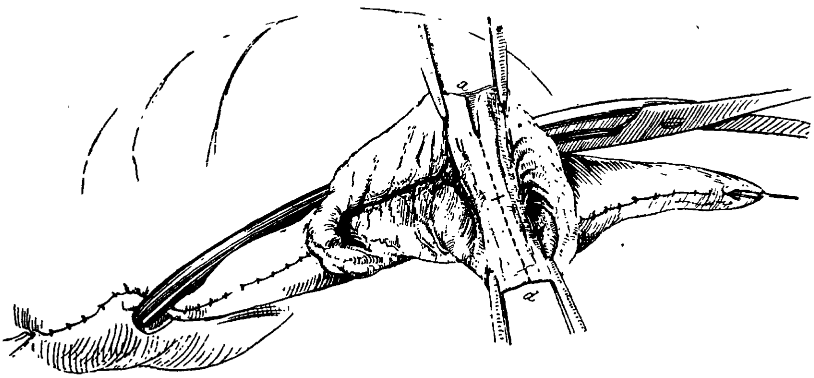


FIG. 41. — La mucosa está completamente exteriorizada. En la línea *a, d*, la mucosa es seccionada y decolada. El principio de este decolamiento está indicado en *a*

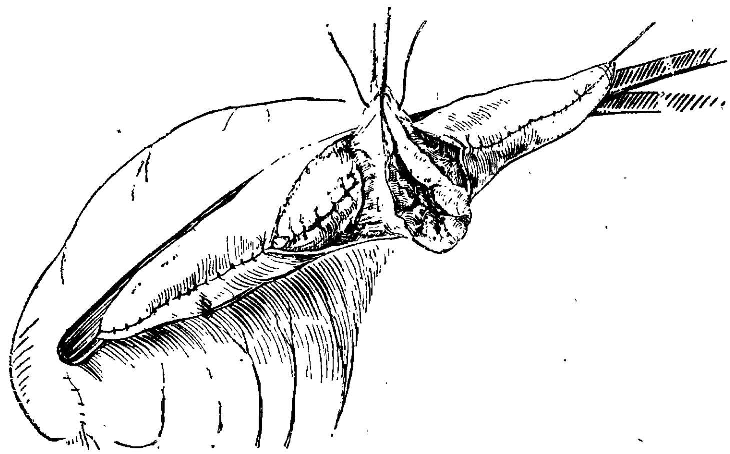


Fig. 42. — En la parte correspondiente al estómago principal, la mucosa está completamente invaginada. En el estómago de Pawlow empieza la invaginación. Esta línea de sutura está dirigida en sentido perpendicular a la del estómago principal.

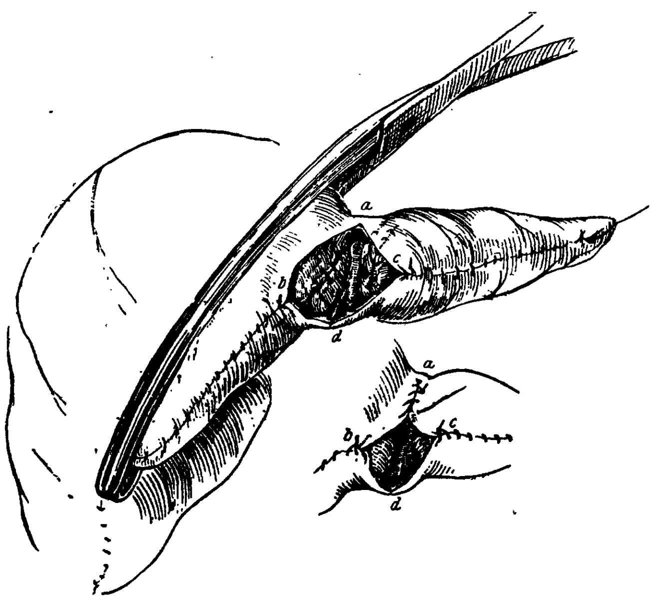


Fig. 43. — Las dos suturas de encapuchonamiento de la mucosa están terminadas. Falta cerrar el cuadrilátero *a, b, c, d,* mediante suturas seromusculares. La figura adyacente muestra el principio de dicha sutura.

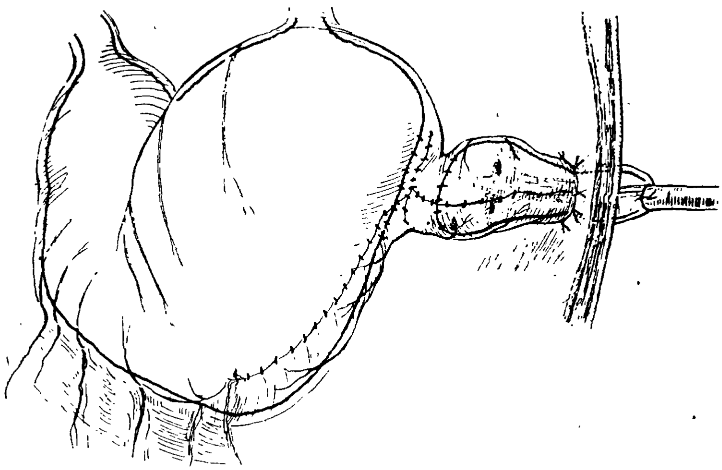


FIG. 44. — Separación del estómago de PAWLOW con relación al estómago principal. Se ve la separación completa de la mucosa de ambas porciones gástricas, así como el puente de tejido que debe existir entre ambas partes, para que no se produzca comunicación entre uno y otro estómago. El estómago de PAWLOW es suturado a la serosa por algunos puntos, atraviesa la pared abdominal, y es fijado también por afuera. Está bosquejada la sonda de PEZZER permanente.

En segundo lugar, la *secreción* de las glándulas gástricas puede ser regulada *por vía nerviosa refleja,* a partir del duodeno. Por ejemplo, la introducción de una solución clorhídrica en el duodeno puede originar una disminución del ácido clorhídrico en el estómago. Viceversa, los jabones formados a expensas de las grasas, pueden producir una hipersecreción gástrica.

En tercer lugar, la actividad de las glándulas fúndicas es excitada por *vía humoral,* a partir del antro pilórico. Esta excitación es producida por la acción de una *hormona,* que se forma, por ejemplo, cuando la mucosa del antro absorbe extracto de carne o peptona. La realidad de esta *acción hormonal* se basa en el hecho de que, aún paralizando los nervios excitosecretorios por la atropina, la secreción gástrica puede ser estimulada desde la mucosa del antro. Sabemos, por otra parte, que *el estómago no detiene su secre-*

ción aún cuando se seccionen todos sus nervios extrínsecos. Por esto se admite que los ganglios nerviosos *propios* de la pared estomacal poseen un papel importante en la actividad de la secreción gástrica. Según algunos autores, el aumento de HCl en el estómago depende del aumento de la acidez de la sangre.

II. *Adaptabilidad de la secreción gástrica, según los diversos alimentos. Pepsinógeno y cuajo. Falta de acción gástrica sobre los carbohidratos. Licuación de las grasas. Incapacidad del estómago para la absorción venosa*

El poder digestivo del jugo gástrico es distinto, según los diversos alimentos: pan, leche, carne, etc. Dentro de ciertos límites, el calentamiento de los alimentos influye también en la secreción gástrica. Los experimentos hechos en perros, y en personas con fístulas gástricas e intestinales, indican que la *adaptabilidad secretoria gástrica* es muy análoga en el perro y en el hombre, de modo que, sin temor a grandes errores, *los resultados de los experimentos sobre secreción gástrica en perros pueden aceptarse como válidos para el hombre.*

Sabido es que el jugo gástrico no contiene sus fermentos en forma activa, sino como "sustancias precursoras", denominadas *prefermentos* o sustancias *cimógenas.* El *pepsinógeno,* sustancia precursora de la pepsina, sólo se hace activo en presencia del ácido clorhídrico.

De las diversas sustancias alimenticias, las *albúminas* son las que mejor se desdoblan en el estómago, llegando hasta el estado de albumosas. Dando carne a un perro con fístula duodenal alta, aquélla sale por la fístula, convertida en líquido claro.

El jugo gástrico no ataca directamente los hidratos de carbono. Además, destruye el fermento diastásico de la saliva, con lo cual contribuye indirectamente a limitar la desintegración de los *carbohidratos.* Sin embargo, la destrucción del fermento diastásico salivar por el jugo gástrico está, a su vez, restringida por el hecho de que, a lo menos du-

rante cierto tiempo, este jugo actúa preferentemente sobre la periferia del bolo alimenticio gástrico, y no en la parte central de éste, lo cual permite que la digestión de los hidratos de carbono por la saliva pueda continuar, en el estómago, durante algún tiempo.

La acción del estómago sobre la *grasa* consiste principalmente en licuarla, siendo allí muy limitada su desintegración. En el lactante, es muy importante la función del *cuajo* o *labfermento,* que "coagula" la leche por precipitación de la caseína, lo cual la hace entonces atacable por el jugo gástrico.

Se admite, generalmente, que en el estómago *no hay absorción* de sustancias albuminoideas.

Desde el punto de vista quirúrgico, es muy importante la noción de que, prácticamente, *el agua no es absorbida en el estómago,* sino en el intestino delgado. Esto explica la deshidratación de los pacientes en la estenosis pilórica.

12. *Inervación intrínseca y extrínseca del estómago. Plexos de* AUERBACH *y de* MEISSNER. *Inervación simpática y parasimpática. Antagonismo de estos dos sistemas neurovegetativos. El vago es excitomotor; el simpático, inhibidor de la motilidad*

La doble *actividad motriz* y *química* del estómago se halla bajo la dependencia de un mecanismo nervioso exquisitamente sensible. La *inervación motriz* de todo el tubo gastrointestinal en sus diversos segmentos es fundamentalmente semejante. La figura 45 muestra, esquemáticamente, dicha inervación.

Todos los órganos de musculatura lisa poseen un *aparato nervioso intramuscular,* constituído por acúmulos de células nerviosas ganglionares. En el intestino, ese aparato está constituído por dos plexos nerviosos: el *plexo mientérico* de AUERBACH, y el *plexo submucoso* de MEISSNER. Embriológicamente, estas células ganglionares intramurales pertenecen al sistema del nervio vago.

Experimentalmente, mediante la nicotina, se ve que

ellas se comportan como células postganglionares del vago. Debido a esta inervación intrínseca, se explica que el píloro, después de la sección transversal del estómago, aún siga presentándose cerrado. El mismo hecho explica que la excitación directa del estómago produce contracciones prolongadas de la pared gástrica, las cuales han sido a veces in-

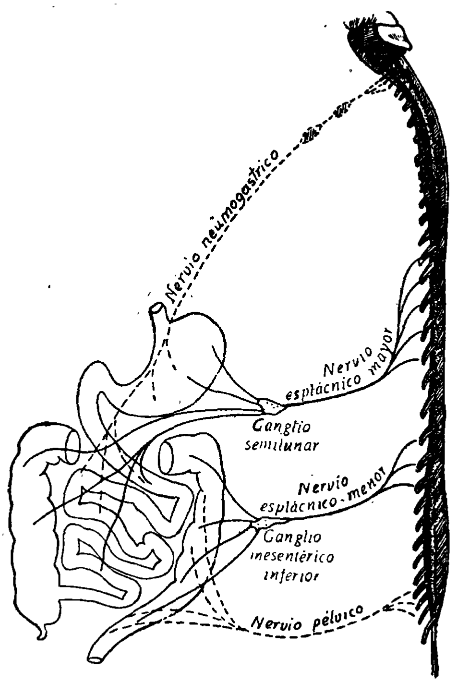


Fig. 45. — Doble inervación, simpática y parasimpática, del tubo digestivo. La inervación parasimpática es dada por el neumogástrico y por el nervio pélvico; la inervación simpática, por los esplácnicos mayor y menor. Ambas inervaciones poseen una doble vía, receptora-efectora, o sensitivo-motriz

terpretadas equivocadamente como cicatrices de úlceras. Pero observando durante cierto tiempo, se ve que esas contracturas desaparecen, y con ellas la palidez isquémica de la capa serosa que las recubre. El hecho de que tales contracturas se observan también en el estómago en que se han seccionado los vagos y los esplácnicos, indica que su causa

es independiente de la *inervación extrínseca,* y debida, por lo tanto, a la inervación intrínseca.

El segundo plexo nervioso intraparietal del intestino, llamado *plexo submucoso* de MEISSNER, regula los movimientos de la "capa muscular de la mucosa". Esta *muscularis mucosae* tiene por función *proteger a la mucosa gastrointestinal de las lesiones por cuerpos extraños,* y terminar de evacuar totalmente los residuos que quedan cuando el estómago está ya casi vacío. Cuando un objeto agudo toca la mucosa, la tonicidad de la muscularis mucosae disminuye; debido a ello, la parte correspondiente de la mucosa se deprime, cede y se aparta.

Al plexo de AUERBACH llegan los estímulos de dos grupos de fibras nerviosas, de acción generalmente antagónica: 1º) *simpáticas* y 2º) *parasimpáticas* (del sistema cráneo-sacro).

El parasimpático craneal comprende las fibras vegetativas procedentes del mesencéfalo y del bulbo, que siguen las vías de los nervios óculomotor, facial, glosofaríngeo y vago (III, VII, IX y X). El parasimpático sacro comprende el llamado *nervio pélvico,* procedente de la médula sacra.

El *antagonismo simpático-parasimpático* consiste en que, si por la excitación del nervio de un sistema, se contrae un músculo, éste se relaja cuando se excita el nervio del otro sistema correspondiente a ese músculo. Pero el hecho es que en cada caso particular no es posible predecir el comportamiento del músculo respectivo, al ser excitado uno de los dos nervios. No debe olvidarse que el estímulo que afecta a una fibra nerviosa de uno u otro sistema no actúa directamente sobre la fibra muscular, sino por intermedio del plexo de AUERBACH, el cual elabora dicha excitación y la trasmite secundariamente a la fibra lisa. Todas las fibras nerviosas vegetativas se interrumpen en la llamada *sinapsis.* Aquí termina la fibra preganglionar y empieza la postganglionar. El antagonismo entre el simpático y el parasimpático se manifiesta, además, por su modo opuesto de reaccionar a los *tóxicos* y a las *hormonas* endócrinas.

La experimentación no ha llegado todavía a un acuer-

do en lo relativo a los efectos de la excitación o sección del vago, o del simpático, en la motilidad gástrica (*). *Las diferencias de observación e interpretación difieren según la técnica experimental seguida,* y muy especialmente *según el tiempo transcurrido entre la sección nerviosa y la observación de sus efectos.* También influye *el sitio en que se practica la neurotomía* (!). Generalmente, las secciones subdiafragmáticas del vago tienen menos influencia en la motilidad gástrica que las secciones cervicales altas (por debajo de la emergencia de las fibras cardíacas). Tal vez esto sea debido a que, practicando la neurotomía en la región del cardias, se seccionan al mismo tiempo fibras simpáticas.

Así, algunos experimentadores, seccionando el esófago algo por encima del cardias y volviéndolo a suturar con el estómago, aparte de una hipomotilidad e hiposecreción gástricas pasajeras de origen postoperatorio, no observaron cambios motores y secretorios permanentes. Otros, después de la *sección alta* del vago, observaron un *retardo* en la evacuación estomacal. En cambio, seccionando el esplácnico, se observa un aumento del *tono* estomacal y una *aceleración de la actividad* del estómago e intestino. Otros experimentadores no han obtenido, por la sección o excitación del vago, o del simpático, efectos tan claros como los antes descritos. Así, por excitación del esplácnico, se ha obtenido una contractura persistente del píloro. Por otra parte, en estómagos de perros vagotomizados, se han podido producir, mediante la *pilocarpina,* los mismos *espasmos,* y mediante la *adrenalina,* las mismas *paresias* que en el estómago normal.

Practicando la sección simultánea del vago y del simpático, unos han hallado aumento en la velocidad de evacuación, otros motilidad gástrica inalterada.

Los efectos de la extirpación del ganglio celíaco han sido también muy estudiados. Estas operaciones producen generalmente estados graves de conmoción o choque nervioso (*"shock"*). A consecuencia de ellos, se observan con frecuencia lesiones de la mucosa gastrointestinal y defecaciones mucosas o sanguinolentas. Generalmente se observa, en los

animales sobrevivientes, un estado de hipermotilidad del intestino delgado.

De todos estos experimentos, frecuentemente contradictorios, puede sacarse la conclusión de que, en general, *el vago tiene una acción excitomotora,* mientras que *el simpático posee una acción inhibidora de la motilidad.* Pero, como dijimos, esta influencia no se manifiesta de una manera pura y evidente, debido a que los nervios no actúan directamente sobre la musculatura gástrica, sino por intermedio de las células ganglionares intraparietales, las cuales poseen una gran autonomía. Las contradicciones acerca de los efectos de la excitación nerviosa sobre la motilidad intestinal sólo podrán resolverse cuando se tengan conocimientos más precisos sobre la conducción del estímulo nervioso hasta el efector periférico, que es la fibra lisa. En este sentido, son de gran importancia las recientes nociones según las cuales la excitación vegetativa, simpática o parasimpática, depende, en parte, de su *estado químico,* especialmente del contenido del efector en potasio o en calcio. Hoy se admite, además, que los efectos de las excitaciones eléctricas son reforzados o aminorados, según el *estado hormonal* de los tejidos.

13. *Centros bulbo-medulares de la inervación vago-simpática gástrica. Reflejos nerviosos y psíquicos*

Los *centros* de las vías del vago y del esplácnico se hallan en los correspondientes núcleos del bulbo y de la médula. Así se explica cómo las *impresiones,* por ejemplo, el dolor y la alegría, pueden actuar por *vía refleja* sobre la actividad estomacal, sea frenándola, sea intensificándola. PAWLOW demostró que, efectuando estímulos sensitivos periféricos, se retarda la actividad del antro pilórico, y CANNON, observando en gatos la actividad gástrica a la pantalla radioscópica, comprobó que, cuando estos animales eran molestados, aquélla se detenía. Estos hechos experimentales debemos tenerlos en cuenta en el tratamiento de nuestros pacientes.

Es indudable que los *factores psíquicos,* provocando espasmos o atonías, influyen considerablemente en la forma y en la actividad motriz y secretora del estómago. *Las excitaciones en animales con aparato nervioso intacto pueden enseñar muchos hechos importantes.* En cambio, *el método de las neurotomías y enervaciones no es generalmente tan promisor, porque tales condiciones rara vez se hallan realizadas en la práctica* (!). Se exceptúa el caso en que éstas se hagan expresamente para estudiar sus efectos específicos.

14. *Escaso conocimiento actual de la inervación vago-simpática secretoria*

El *vago* es, no sólo el nervio principalmente motor del estómago, sino que gobierna también la secreción. En general, se observa que su excitación eléctrica *estimula la secreción gástrica.* Su *sección* hace que, al comer los animales, no se produce, o se produce *muy poca secreción.* Estos resultados se estudian convenientemente mediante el conocido artificio experimental ya citado, llamado *"pequeño estómago"*, de PAWLOW.

Sin embargo, justo es decirlo, *los resultados del estudio experimental de la influencia de la inervación en la secreción gástrica no son unánimes* (!).

Así, algunos experimentadores han observado que después de la vagotomía bilateral, de extirpaciones medulares, de la extirpación del plexo celíaco y del cordón del gran simpático, el reflejo secretorio no es influenciable a partir de la mucosa gástrica. Otros, después de la vagotomía bilateral en el tórax, han visto producirse secreción gástrica en ayunas, mientras que practicando la sección alta, han visto aumentar el HCl, contraerse el píloro y producirse gastrectasia. Algunos han observado que después de la vagotomía disminuye la elaboración de pepsina, por lo cual las materias estancadas en el estómago entran en putrefacción. Otros, finalmente, han hallado disminución de HCl.

La relación que existe entre la *inervación simpática* y la secreción gástrica es poco conocida. (*)

15. *Influencia de las sustancias metabólicas y endócrinas en la inervación vago-simpática gástrica*

Al tratar de los trastornos de la inervación gastrointestinal hay que tener en cuenta que el S. N. vegetativo es influído por los productos del *metabolismo* y por las secreciones *endócrinas*. En virtud de esto, las condiciones características de los experimentos de sección nerviosa son demasiado groseras, comparadas con las que actúan en las perturbaciones gastrointestinales debidas a las enfermedades corrientes

16. *Mecanismo de producción del vómito. Excitación central, directa o refleja. Vías receptoras vagal y simpática, centros vomitivos; vías efectoras vago-simpáticas. Tratamiento de los vómitos post-operatorios*

Entre los trastornos de la motilidad gástrica debe mencionarse, en primer lugar, el *vómito*. En general, el vómito se inicia con una gran agitación intestinal, seguida de una oclusión espasmódica del píloro, de una fuerte contracción del antro pilórico y de una dilatación del cardias. El estómago, adopta así la forma de una pera, y se vacía hacia arriba, en parte por su movimiento propio, en parte con ayuda de la musculatura de la pared abdominal. Sin embargo, el vómito no está necesariamente unido a la existencia del estómago. Este hecho fué demostrado por el experimento clásico de MAGENDIE, quien observó vómitos en un perro al cual le había implantado, en vez de estómago, una vejiga de cerdo, así como por los casos de vómitos en pacientes sin estómago, a consecuencia de la gastrectomía total.

El vómito se debe a una excitación del *centro bulbar* correspondiente. Puede ser producido por sustancias *químicas,* que actúan directamente sobre ei centro bulbar del vómito, tales como la apomorfina, y a veces la morfina, pero también puede ser provocado por vía *refleja,* a partir de cualquier lugar del cuerpo, en primer lugar, desde la mucosa

gástrica, o desde el peritoneo. Así, por ejemplo, se observan *vómitos reflejos* en la gastritis catarral, en la colecistitis, en el primer estadio del íleo, en las torsiones pediculares de órganos importantes, en las peritonitis, etc.

Según la clase de agente emético empleado, pueden obsarvarse dos vías receptoras de excitación del centro del vómito: una por el vago, y otra por el esplácnico (gran simpático). Las excitaciones de ambas vías pasan a la médula, al bulbo y a los tubérculos cuadrigéminos. En el gato descerebrado se han observado vómitos mediante la excitación del vago, con cierre previo del píloro, contracción prepilórica y abertura consecutiva del cardias. El cierre del píloro, necesario para la producción del vómito, se halla bajo la dependencia de la vía esplácnica. Seccionando el esplácnico, se anula la capacidad vomitiva. No obstante, esta incapacidad se corrige después de algunos días.

De acuerdo con estos diversos mecanismos vomitivos, en el tratamiento de los vómitos post-operatorios debidos a la narcosis se han recomendado: los *lavados del estómago* con soluciones bicarbonatadas, la *compresión del vago y del frénico* en la fosa supraclavicular y finalmente, los *sueros glucosado* y *clorurado.*

17. *El hipo, contracción diafragmática por irritación del nervio frénico: centrípeta, central o centrífuga*

A continuación del vómito, conviene recordar el *hipo,* también llamado "singulto". El hipo consiste en una *rápida contracción espasmódica del diafragma.* En ciertos casos, como sucede en la peritonitis, el espasmo es debido a una irritación inflamatoria del nervio frénico. A veces, pero no siempre, la anestesia o la sección del frénico hace cesar el hipo. No se ha explicado bien por qué el hipo es frecuente en la peritonitis y raro en el empiema pleural (*). A veces, el hipo postoperatorio se presenta sin que haya una peritonitis demostrable. En tales casos, es difícil dar una explicación fundada del hipo. Se atribuye a irritaciones del nervio frénico, de origen variable.

18. *Crisis gástricas: operaciones para remediarlas. La radicotomía de* FÖRSTER, *y la vagotomía de* EXNER

Para el tratamiento de las *crisis gástricas* de la tabes, en las que el vómito desempeña un papel tan importante, se han indicado dos métodos operatorios, basados en las nociones de inervación extrínseca antes mencionadas.

Las crisis gástricas constituyen un síndrome a la vez *sensitivo, motor* y *secretorio.* El elemento primitivo de este síndrome lo constituyen *trastornos irritativos centrípetos.* Ellos bastan para provocar, por vía refleja, los síntomas motores y secretorios, esto es, los vómitos y la gastrorrea. En virtud de esto, FÖRSTER aconsejó la interrupción de la vía *centrípeta* del reflejo vomitivo mediante la *radicotomía.* Esta operación consiste en la sección de las raíces sensitivas posteriores, correspondientes a los segmentos dorsales 7º a 12º. Esta operación *calma los dolores*, pero no tiene acción sobre los demás síntomas de la afección, especialmente sobre el vómito, que es el síntoma más rebelde.

En vista del fracaso de la radicotomía, EXNER practica la interrupción de la vía *centrífuga* del vómito. Realiza la *vagotomía* a la altura del cardias. Este autor pudo demostrar, en algunos de sus operados, la existencia de lesiones periféricas del nervio vago. Se han descrito también casos de tabes con lesiones de los núcleos bulbares de dicho nervio.

Tanto con la *radicotomía,* como con la *vagotomía* a nivel del cardias, se han obtenido buenos resultados iniciales. Pero no se conocen bien los resultados lejanos. Por otra parte, la experiencia enseña que los tabéticos afectos de crisis gástricas rara vez se deciden a aceptar estas intervenciones, no del todo inofensivas y benignas.

19. *Píloro-espasmo de los lactantes. Oclusión pilórica cicatricial en el adulto. Retardo de la evacuación gástrica, de origen ulceroso, pilórico o extrapilórico. Acción deshidratante e hipoclorémica de los vómitos repetidos (hiperemesis)*

La libre evacuación gástrica puede ser dificultada por trastornos localizados en el píloro. Entre las afecciones pi-

lóricas, ocupa un lugar importante el *píloroespasmo de los lactantes*, el cual es debido a una oclusión espástica de la musculatura pilórica hipertrofiada. Ignoramos la causa de esta hipertrofia y de este espasmo. Muy probablemente, el espasmo es primitivo, y la hipertrofia secundaria. Normalmente, los movimientos gástricos no son aparentes a la inspección, mientras que en el píloroespasmo las ondas peristálticas se ven a simple vista, con toda claridad, al través de la pared abdominal. Cuando la oclusión alcanza cierto grado, sobrevienen los vómitos.

En el adulto, la oclusión del píloro es debida, las mas de las veces, a una *cicatriz de úlcera pilórica*. En tales casos existe un obstáculo mecánico permanente, que impide la evacuación gástrica. Los síntomas son análogos a los que se observan en el píloroespasmo de los lactantes.

Desde el punto de vista práctico, son muy importantes los casos de *retardo de la evacuación gástrica* en los adultos, en los cuales no existe obstáculo mecánico en el píloro. Generalmente, la evacuación retardada del estómago es debida a la existencia de una úlcera gástrica, a cierta distancia del orificio pilórico. Antes se admitía que en las úlceras situadas en cualquier punto del cardias o del cuerpo del estómago se producía siempre una oclusión espasmódica del píloro, pero hoy se sabe que a veces éste no se halla espasmódicamente cerrado, sino, por el contrario, abierto y paralizado.

Se han observado *espasmos* en otros puntos del estómago, fuera del píloro, concomitantes con úlceras. También se ha visto píloroespasmo sin lesión pilórica. A veces se han hallado concomitantemente várices o tumores benignos, tales como miomas de la región pilórica. Otras veces se han comprobado estenosis pilóricas crónicas del adulto, debidas a hipertrofias musculares, al parecer congénitas. El peligro de las estenosis pilóricas, con sus vómitos concomitantes, está en el empobrecimiento de agua, ya que ésta no es absorbida en el estómago, sino en el intestino, es decir, donde en tales casos no llega en cantidad suficiente.

20. *Influencia perjudicial de la sed. Confusión mental*

Después de casi todas las *operaciones quirúrgicas,* los pacientes padecen de un intenso empobrecimiento de agua. Por esto, el problema de la sed y de la deshidratación de los enfermos es muy importante en Cirugía.

La influencia de la *sed* en el metabolismo de los animales ha sido estudiada experimentalmente. Sometiendo palomas a un régimen seco, se observó que al morir habían perdido agua en la proporción de un 22 o|o de su peso. La sangre estaba espesada. Los músculos y las vísceras pierden generalmente cantidades iguales de agua. Ya con una pérdida de agua de un 10 o|o de su peso, se manifiestan trastornos muy graves, que en el perro se traducen por vómitos. El estudio del metabolismo indica un aumento de la desintegración de la albúmina, documentada por el aumento de la eliminación del nitrógeno, aumento que persiste todavía algunos días después de restablecido el aporte de agua. Según algunos autores, esta eliminación sería debida puramente al arrastre por el agua, de productos de desintegración anteriormente retenidos. El metabolismo de la grasa queda apenas alterado.

Clínicamente, llama la atención el estado de *confusión mental* de los pacientes muy deshidratados. No se sabe si ello es debido simplemente a la deshidratación del encéfalo, o a un estado tóxico, debido a la mencionada desintegración de sustancias proteicas. (*)

21. *La inanición. Edemas. Cicatrización difícil de las heridas*

Modernamente ha sido muy estudiada la influencia del *hambre* prolongada. En el *estado de inanición* se observa relajación de los esfínteres, disminución de la potencia sexual y un *edema* particular. Se observan frecuentes diarreas, y avidez por la sal. La colesterina de la sangre está aumentada. Se comprueba un aumento de los lipoides en las células de la corteza suprarrenal, en las células estrelladas de KUPFFER y en las células retículoendoteliales del bazo. Desde el punto

de vista quirúrgico, es importante la noción de que *los regímenes avitamínicos dificultan la cicatrización* de las heridas, en virtud de que la aglutinación de éstas es más lenta y muy imperfecta.

22. *Dilatación aguda del estómago: su disociación en dos síndromes distintos: gastroplejía aguda, y oclusión duodenal arterio-mesentérica*

El clínica suelen observarse ciertos síndromes, importantísimos para el cirujano, en los cuales, aun cuando el píloro funcione bien, los alimentos abandonan el estómago con retraso, debido a que el cuerpo del estómago se halla más o menos *paralizado*. Es indudable que, debido a la acción de sustancias tóxicas, un estómago sano puede detener bruscamente sus movimientos. En estos casos, el estómago cuelga en la cavidad abdominal como un gran saco flácido, en el cual se acumulan enormes cantidades de líquido: en parte, jugo gástrico; en parte, contenido intestinal, mezclado con agua ingerida. Este líquido es *vomitado* periódicamente por el paciente. Debido a los vómitos repetidos, se produce un intenso empobrecimiento líquido, en virtud del cual a veces el enfermo sucumbe en estado de *coma*.

La llamada *dilatación aguda del estómago* comprende dos síndromes distintos, que es menester disociar: la *parálisis gástrica* propiamente dicha, y la imposibilidad mecánica para la evacuación, llamada *oclusión duodenal arterio-mesentérica.*

23. *Parálisis aguda del estómago. Acción de la narcosis; círculo vicioso de la* parálisis intestinal, *la interrupción* circulatoria *y la* distensión *gástrica. Parálisis del plexo de* AUERBACH. *Papel de la insuficiencia suprarrenal. Acciones reflejas*

Según algunos autores, existen individuos predispuestos a la *parálisis aguda del estómago*. En estos existiría, ya antes de la operación, un estado de *gastroastenia constitucional,* a la cual se agregan factores coadyuvantes agudos.

Pero también en estómagos previamente sanos pueden observarse parálisis gástricas, debidas a la acción perjudicial de diversos factores. En primer término, debe mencionarse la *narcosis*. Experimentalmente, se ha demostrado que durante la narcosis puede insuflarse el estómago de un perro sin que se produzcan erutos, lo cual es imposible en el animal despierto. De sus experimentos, todos los investigadores concluyen que *la narcosis obra paralizando el estómago*: sólo difieren en cuanto al mecanismo de producción de la parálisis.

Algunos admiten que la dilatación aguda del estómago se debe a la *falta de reflejo expulsivo*. Otros aceptan la existencia de un *mecanismo valvular en el cardias*, cuya abertura es inhibida por la narcosis. (Teoría valvular de KELLING).

Otros creen que la causa primitiva de la gastroplejía es una *parálisis del centro bulbar del vago*. La válvula observada en el cardias sería sólo una consecuencia de la dilatación gástrica. En contra de la teoría valvular se ha hecho notar que los enfermos con parálisis postnarcótica del estómago vomitan abundantemente, lo que no habla en favor de una oclusión mecánica del cardias. En la parálisis gástrica, lo mismo que en la parálisis intestinal o íleo, existe una correlación estrecha entre la *parálisis*, el *meteorismo* y la *hiperemia pasiva*. Cuando un segmento del tubo digestivo se paraliza, la sangre se acumula en su pared; los gases son insuficientemente absorbidos, se estancan, distienden pasivamente el órgano, y así sucesivamente. Generalmente, es imposible decir si el factor primitivo es la *parálisis*, la *interrupción circulatoria* o la *distensión gástrica*: en realidad, *los tres trastornos constituyen un círculo vicioso de factores inseparables que se influyen recíprocamente*. (!)

Admitiendo como causa de la dilatación aguda del estómago una *gastroplejía*, se presenta el problema de localizar el sitio del sistema nervioso en que actúa el efecto paralizante del narcótico (células ganglionares de la pared gástrica, centros encefálicos, etc).

Como ya dijimos, según algunos experimentadores, la

vagotomía produce una dilatación del estómago y un retardo de su evacuación, hecho discutido por otros. Unos creen que la *gastroatonía aguda* es debida a una *parálisis del vago* (parasimpático); otros admiten una *irritación del simpático.*

Según parece, lo más probable es que el elemento principalmente afectado en la parálisis postoperatoria del estómago es el *plexo de* AUERBACH. Esto explica el hecho de que la parálisis gástrica perdura sobre todos los demás efectos de la narcosis. En favor de esta localización se citan los casos en que, seccionados el vago y el simpático, las inyecciones de morfina retardan considerablemente la evacuación del estómago.

Demostrada la *importancia de la inervación intrínseca del estómago en la parálisis gástrica,* es menester saber *si* la *parálisis de sus elementos ganglionares es "primitiva", o si es "secundaria" a la parálisis de otro órgano.* (!)

Algunos autores afirman que el hecho primitivo consiste en la insuficiencia de las *cápsulas suprarrenales,* la cual produciría secundariamente la parálisis de los plexos intrínsecos del estómago. Por este motivo, en las autopsias de pacientes fallecidos a causa de una dilatación gástrica aguda, es particularmente importante el estudio cuidadoso de las cápsulas suprarrenales.

Desde el punto de vista de los casos de parálisis gástrica sin narcosis previa, la teoría del *origen adrenal de la dilatación aguda del estómago* es también digna de atención. Estas parálisis han sido observadas después de operaciones con anestesia local, y aún sin operación, por ejemplo, a raíz de la aplicación de un vendaje compresivo, o un corsé enyesado, o después de afecciones debilitantes, como la fiebre tifoidea, supuraciones diversas, después del cateterismo ureteral, de caídas, de un parto, de excesos alimenticios, etc.

En ciertas operaciones, v. gr., por colecistitis, se invoca como causa de la parálisis gástrica, el *taponamiento* por mechas de gasa, o una *peritonitis local.*

En otros casos, tales como amputaciones, hemorroidectomías, etc., se piensa en *acciones reflejas.* Se han obser-

vado ectasias gástricas reflejas hasta por un taponamiento de la superficie externa del peritoneo.

Hace ya tiempo que los experimentos de MURPHY y de CANNON demostraron lo que diariamente confirma la clínica, esto es, que en los primeros días consecutivos a las *operaciones abdominales* se observa siempre un cierto grado de *paresia intestinal,* que en algunos casos puede llegar a una intensidad capaz de producir la muerte del operado. En animales de experimentación, después de operaciones diversas, como suturas intestinales, u otras menos importantes, así como después de peritonitis, han podido comprobarse alteraciones histológicas en las células nerviosas ganglionares gastro-intestinales.

24. *Oclusión duodenal arterio-mesentérica, generalmente consecutiva a una gastroplejía previa*

A consecuencia de una dilatación aguda del estómago, la parte más baja del duodeno puede ser estrangulada por la raíz del mesenterio, principalmente por la arteria mesentérica superior, que transcurre por delante del duodeno. Este síndrome se designa con el nombre de *oclusión duodenal arterio-mesentérica.* La oclusión duodenal-mesentérica puede producirse también sin dilatación previa del estómago, pero tales casos son sumamente raros. Así, se han observado casos en que asas muy altas del yeyuno se han adherido a puntos bajos del peritoneo, al Douglas, por ejemplo, determinando la estrangulación del duodeno. Este hecho de observación ha sido confirmado experimentalmente en el cadáver, traccionando el mesenterio, mediante pesas unidas a él, en el sentido de la pelvis, lo cual demostró que el duodeno es estrangulado hasta el punto de que, para hacer pasar agua al yeyuno, es necesario ejercer una presión muy fuerte.

25. *Tratamiento de la dilatación gástrica aguda: lavados gástricos repetidos y decúbito ventral*

En el tratamiento de la dilatación aguda se procura, ante todo, *vaciar el estómago.* Para ello, se practican, median-

te la sonda estomacal, *lavados gástricos repetidos,* los cuales, por una parte, eliminan las sustancias contenidas en el estómago, cuya acción tóxica aumenta la parálisis de los plexos nerviosos de la pared gástrica. Por otra parte, y esto es muy importante, los lavados del estómago corrigen la flatulencia, elemento integrante principal del *círculo vicioso* constituído por la *parálisis, la interrupción circulatoria* y el *meteorismo,* o sea la *mioplejía,* la *angioplejía,* y la *distensión gástrica* (M. A. D.) (!).

Los cambios de posición, principalmente el *decúbito ventral,* son también útiles en el tratamiento de la dilatación aguda, pero no porque anulen la estrangulación arterio-mesentérica, como antes se creía, sino porque favorecen la expulsión gaseosa.

26. *Insuficiencia motriz crónica del estómago, o atonía gástrica. Gastroptosis. Astenia constitucional del plexo de* AUERBACH. *En la atonía gástrica pura, la G. E. es generalmente inútil, y puede ser peligrosa*

Además de esta insuficiencia *aguda* del estómago, existe una *insuficiencia motriz crónica, o atonía gástrica,* en la cual, a pesar de no existir obstáculos mecánicos que dificulten la evacuación gástrica, los alimentos quedan largo tiempo retenidos en el estómago. Frecuentemente, esta insuficiencia motriz crónica es concomitante con una *gastroptosis* más o menos acentuada. En vista de esto, actualmente se tiene la tendencia a admitir que la insuficiencia motriz crónica del estómago no es sino un fenómeno parcial de una insuficiencia general, del grupo de las *astenias constitucionales.*

Como substratum anatómico de esta atonía gástrica, se han descrito alteraciones histológicas de la musculatura lisa, tales como la tumefacción turbia y la degeneración grasienta. Sin embargo, según toda probabilidad, *estas lesiones deben considerarse* como estados consecutivos; es decir, *como efecto, y no como causa de la insuficiencia funcional, la cual, a su vez, es debida a perturbaciones varias de la inervación gástrica* (!). Todavía no sabemos con exactitud si estos trastornos son debidos a *alteraciones del nervio vago,*

o del *plexo de* AUERBACH. Pensando en la insuficiencia aguda del estómago, esto último parece más probable.

En los casos incipientes de insuficiencia crónica, la parte principalmente afectada del estómago es la parte fúndica. Sus paredes están fláccidas y atónicas. Mientras que en el estado normal, la repleción del estómago se realiza de modo que el tubo estomacal, plegado longitudinalmente, se llena de líquido en toda su longitud, y sólo después se distiende en anchura, en los estómagos atónicos sucede lo contrario. Si se vierte líquido en ellos, ceden inmediatamente en sentido transversal, y sus paredes no se aplican justamente a la columna líquida.

Clínicamente, la *hipotonicidad gástrica* se comprueba ejecutando una sacudida brusca y rápida sobre la pared epigástrica, la cual produce un ruido de *clapoteo*. En esta forma de atonía, la evacuación del contenido gástrico puede ser todavía bastante normal, debido a que en ella la atonía sólo afecta en un principio el fondo del estómago, dejando intacta la porción del antro pilórico, que es la zona verdaderamente motriz del estómago.

Los casos avanzados de insuficiencia motriz gástrica se acompañan de una *evacuación defectuosa del estómago.* Cuando al mismo tiempo existe una gastroptosis, se observa que la situación de la porción pilórica, o sea del antro, se halla en un nivel inferior con relación a la parte más alta del duodeno, lo cual dificulta la evacuación del estómago caído. Este mecanismo, suficiente por sí solo, se hace más evidente, cuando, como sucede a veces, coexiste en el píloro una pequeña úlcera secundaria, debida al trofismo perturbado de la zona gástrica estrangulada. Pero la causa más importante de la deficiente evacuación gástrica en la insuficiencia motriz, es la relajación o *atonía gástrica.* Al examen radioscópico, el estómago se presenta como un saco fláccido, con movimientos escasos y débiles. En estos casos, *la gastroenterostomía es inútil,* ya que, después de practicada, el estómago sigue vaciándose en forma insuficiente, puesto que *le falta el impulso motor.*

Se conocen casos de *muerte por gastroenterostomía en*

estómagos con insuficiencia motriz o atonía gástrica, en los cuales la autopsia no demostró, fuera de la atonía, ninguna otra causa que explicara la defectuosa evacuación del estómago.

27. *Enfermedad de* REICHMANN, *o gastro-sucorrea, generalmente por obstáculo pilórico. Desnutrición, deshidratación, tetania gástrica, hipocloremia, alcalosis, confusión mental. La G. E. es generalmente útil*

La causa primitiva del síndrome de la insuficiencia motriz crónica del estómago no es bien conocida. Unos, como REICHMANN, han creído que el factor primitivo sería una *hipersecreción* patológica del jugo gástrico, la cual distendería secundariamente el estómago. Otros, como HAYEM, demostraron que en casi todos los casos de la llamada gastrosucorrea o enfermedad de REICHMANN existe un *obstáculo mecánico en el píloro,* —úlcera o cicatrices post-ulcerosas,— por lo cual la hipersecreción gástrica o gastrosucorrea debe interpretarse como un proceso secundario, consecutivo a la irritación de la mucosa gástrica, producida por el estancamiento. En otros casos, puede tratarse de una *estenosis duodenal,* semejante a la que se observa en la oclusión duodenal arteriomesentérica.

Las consecuencias de esta insuficiencia motriz crónica del estómago son la *deshidratación* y la *desnutrición del organismo.* Otro carácter típico de estos enfermos es la piel seca, fláccida y ajada, la cual se deja levantar en grandes pliegues. Además, se observa la aparición de *fenómenos tetanoides,* los cuales han sido designados con el nombre de "tetania gástrica". No se trata de una tetania verdadera; por lo menos, no existen en ella alteraciones de las glándulas paratiroideas (!). Lo esencial en la tetania gástrica es el estancamiento y la descomposición del contenido estomacal, si bien hasta ahora no se ha logrado aislar de éste un tóxico espasmógeno.

Los experimentos en animales han demostrado que, estando el píloro cerrado, y habiéndose evacuado el jugo gás-

trico, esto es, en condiciones análogas a los casos clínicos de estenosis pilórica con vómitos, se observa en el plasma sanguíneo: disminución de los cloruros, aumento de la reserva alcalina y disminución de la concentración de los hidrogeniones. En otros términos, *hipocloremia, alcalosis* y *pH bajo.*

La figura 46, indicadora de la regulación gastro-hema-

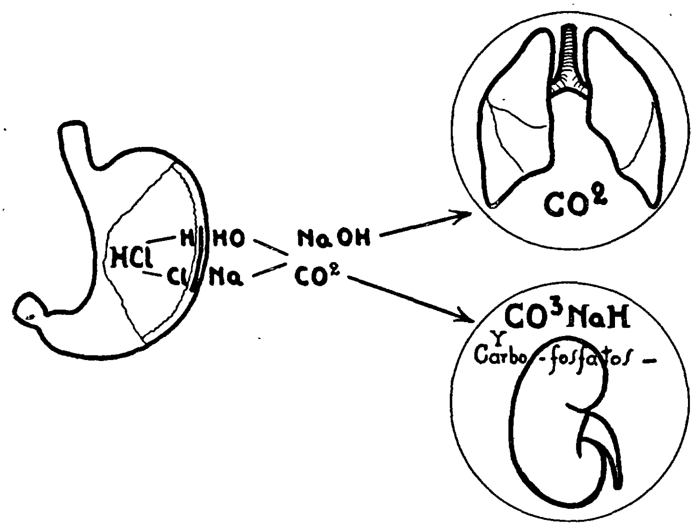


FIG. 46. — Esquema le la regulación gastro-hemato-neumo-urinaria

to-neumo-urinaria, muestra la formación del HCl en el *estómago,* a expensas de la disociación iónica del agua y del Na Cl. Queda en libertad el hidroxilo (HO), que unido al ión sodio, da hidróxido de sodio, lo cual tiende a aumentar la alcalinidad de la sangre. Si la producción y exportación del HCl aumenta, como en la hiperclorhidria y en los vómitos repetidos, tiende a producirse en el *plasma sanguíneo* un estado hipoclorémico, con aumento de la R. A. (alcalosis) y aumento del pH.

Si la exportación del HCl disminuye, como en la hipoclorhidria, se producen estados hiperclorémicos, con tendencia a la disminución de la R. A. y del pH en el plasma (acidosis).

El *pulmón* y el *riñón* actúan como reguladores. Según que la eliminación pulmonar de CO^2, es decir, la exportación de ácido aumente (hiperventilación), o disminuya (asfixia), tiende, inversamente, a disminuir o aumentar la acidez plasmática. Análogamente a la hiperclorhidria, la hiperventilación tiende a producir alcalosis. Según que la eliminación urinaria de bicarbonatos y carbofosfatos aumente (alcalosis urinaria), o disminuya, tiende, inversamente, a disminuir o aumentar la cantidad de sodio en el plasma. La eliminación alcalina por la orina, tiende a corregir una alcalinidad excesiva del plasma. Si la pérdida de carbofosfatos es excesiva, puede producirse en el plasma descenso de la R. A. y del pH, es decir, acidosis.

Se observa, además, un espesamiento o condensación de la sangre, mayor que en el estado normal. En la tetania gástrica existe, lo mismo que en la sed, un estado especial de *confusión mental.*

La pérdida hídrica desempeña también un papel importante en la patogenia de la tetania por enteritis.

Otros autores consideran la tetania gástrica como un síndrome explicable por *trastornos reflejos.* En ciertos casos, en que mediante la gastroenterostomía se elimina la estancación gástrica, desaparece también la tetania.

28. *Ulceras gástricas y duodenales. Digestión de la mucosa por el jugo gástrico. Necesidad de una lesión previa de la mucosa. Acción protectora del mucus y de la antipepsina. Resistencia de las células y tejidos vivos a la digestión. Papel de la tripsina. Factores ulcerógenos: morfológicos, circulatorios y nerviosos*

Según nuestras ideas actuales, en la patogenia de las úlceras gástricas y duodenales, intervienen dos condiciones principales: 1º, la *acción digestiva* del jugo gástrico; y 2º, una *lesión previa* de las células del estómago o del duodeno.

La lesión previa de las células estomacales, necesaria para que el jugo gástrico pueda ejercer su acción digestiva, difiere de los simples *traumatismos* de la musosa. Los trau-

mas de la mucosa gástrica son muy frecuentes, y, según se ve en las operaciones quirúrgicas, en el hombre cicatrizan por lo general rápidamente y sin incidentes. Sin embargo, existe la posibilidad de que en algunos casos una herida se convierta en *úlcera aguda, progresiva y penetrante*: esto lo demuestran los casos en que en un mismo estómago coexisten heridas superficiales, y úlceras más o menos profundas.

En el problema del origen de las úlceras gástricas y duodenales, lo esencial es saber por qué las lesiones de la mucosa gástrica curan a veces con tanta facilidad, y por qué otras veces las células son tan poco resistentes y tan fácilmente atacables por los fermentos del jugo gástrico. Antes de tratar esta cuestión, conviene estudiar la acción digestiva del jugo gástrico sobre los tejidos en general.

Sin lesión previa de la mucosa, no hay digestión de la pared estomacal. Para explicar esta capacidad de resistencia de la mucosa gástrica contra los jugos digestivos, se han ideado numerosas hipótesis, que han sido sometidas después a la prueba experimental.

En primer lugar, el *mucus* que tapiza uniformemente el epitelio gastrointestinal constituye una protección importante contra los fermentos digestivos. Según unos, esta protección se debe a la *mucina*; según otros, debe atribuirse a una sustancia especial, denominada *antipepsina*. Clínicamente, se ha comprobado casi siempre la disminución o falta de mucus en la úlcera gástrica. Pero también se ha demostrado que el mucus no constituye una protección segura contra la acción digestiva, como se ve en los casos en que se provocan experimentalmente úlceras gástricas progresivas y penetrantes, produciendo trombosis en los vasos gástricos, sin alterar en nada la distribución del mucus sobre la superficie mucosa. Contrariamente a lo que afirmaba la teoría de PAVY, que admitía acidez en las capas profundas y alcalinidad en las capas superficiales de la mucosa gástrica, hoy se sabe que, no sólo la superficie, sino también las capas profundas de la mucosa presentan reacción ácida. No hay, pues, diferencias de acidez o alcalinidad que puedan explicar la autodigestión.

La causa de la resistencia general de las células de la mucosa estomacal a la digestión por el jugo gástrico puede consistir, sea en una *resistencia general de las células vivas* a dicho jugo, sea en una *resistencia especial de las células del epitelio gástrico.*

Hoy se tiende a admitir que la digestión se produce cuando la célula es previamente privada de su capacidad de resistencia, de su vitalidad, ya sea en virtud de la existencia de trastornos circulatorios, ya sea por otras circunstancias. Frente al tejido vivo *sano,* las enzimas digestivas no tienen acción.

El hecho de que, no sólo la mucosa digestiva, sino también otros *tejidos vivos,* son *resistentes a los fermentos digestivos* del estómago, ha sido utilizado en cirugía. Así, en úlceras gástricas o duodenales perforadas, cuando no es posible cubrir perfectamente, mediante sutura, la solución de continuidad, se practica una *epiplopastia,* esto es, se sutura sobre ella un colgajo del gran epiplón, sin temor a que sea destruído por la acción digestiva del jugo gástrico.

Como desgraciadamente lo vemos en enfermos portadores de una fístula gástrica no bien continente, el jugo gástrico, con su HCl, actúa enérgicamente sobre la piel, irritándola y corroyéndola. En cambio, la mucosa estomacal es normalmente insensible a la acción del jugo gástrico. *La causa de esta insensibilidad ha sido objeto de experimentos y contra-experimentos numerosos* (!). Hoy se admite, como causa de dicha insensibilidad, una *resistencia especial del epitelio gástrico* al HCl, de origen no bien aclarado (acción protectora del mucus, combinación del HCl a albumosas y peptonas, etc.) (*). Un hecho conocido es que, en el estado sano, el HCl libre posee una acción más corrosiva que el HCl combinado, y que el jugo gástrico artificial es más agresivo que el jugo gástrico natural.

Se admite también una resistencia especial de la mucosa frente a la pepsina, probablemente debida a la presencia de sustancias especiales, designadas con el nombre de *antipepsinas.* Las antipepsinas son sustancias inhibidoras de la acción péptica, resistentes a la ebullición, cuya presencia ha podido comprobarse en numerosos organismos, hasta en

los más inferiores. Se ha demostrado su existencia en ciertos extractos microbianos. Algunos cirujanos afirman que la úlcera gástrica se debe a la *falta de antipepsina en la mucosa*. Así, inyectando soluciones diluídas de HCl en la pared estomacal, o en la sangre, para debilitar la antipepsina, que sólo obra en medio alcalino, se han visto aparecer úlceras gástricas. Según esto, la antipepsina desempeñaría un papel capital. Se han objetado estos experimentos diciendo que la inyección de ácido clorhídrico perturba el *trofismo* de los tejidos y que esta lesión daría origen a *espasmos vasculares reflejos*. La acción conjunta del trastorno trófico y del espasmo vascular podría producir una úlcera, sin necesidad de tener que invocar la falta de antipepsina.

Recientemente se ha emitido la idea de que el factor principal de la histolisis que origina la ulceración no es el jugo gástrico, sino el *jugo pancreático,* en virtud de su *tripsina*. Se ha admitido una insuficiencia pilórica neuromuscular, debido a la cual el jugo pancreático, y con él su tripsina, refluye al estómago y actúa sobre él. De todos modos, es muy probable que la tripsina desempeñe un papel importante en las úlceras duodenales y yeyunales, particularmente en los casos en que se practica la exclusión del píloro. En cuanto a las úlceras gástricas alejadas del píloro, es difícil que se hayan producido por la acción de la tripsina. Es más probable que sean debidas a la acción del jugo gástrico, por su HCl y su pepsina. En favor de la realidad de la acción del jugo gástrico como factor de profundización paulatina de la úlcera, se cita la *forma de la úlcera,* con su *borde saliente del lado del cardias* y su borde con declive plano y liso, del lado del píloro. Esto sería debido a que el quimo, en su paso por el estómago, arrastra la mucosa sobre la úlcera, y el jugo gástrico actúa especialmente en donde se detiene algún tiempo, esto es, por debajo de la mucosa saliente. Debe, sin embargo, recordarse que, en algunos casos, la úlcera se presenta al revés de lo que se acaba de indicar, es decir, con su borde saliente más cercano al píloro.

Del hecho de que normalmente las células de la mucosa estomacal no son digeridas por el jugo gástrico, resulta que para que pueda formarse una úlcera, es necesario,

además de la presencia del jugo gástrico, que las células de la mucosa estén *previamente lesionadas* en su vitalidad.

Esta lesión puede ser debida, en su principio, a un simple trauma de la mucosa, por ejemplo, un trocito de hueso, una espina, un pedacito de cáscara de nuez, etc. Como es sabido, a veces los pacientes refieren que la úlcera apareció a consecuencia de la deglución de uno de esos pequeños cuerpos extraños. Pero, por regla general, tales heridas de la mucosa curan rápidamente.

Para que se produzca una verdadera *úlcera progresiva* es necesaria una *lesión permanente,* la cual puede ser debida a tres grupos de factores, que son: 1º, *particularidades anatómicas* de ciertas regiones del estómago, favorables a la producción ulcerosa; 2º, *trastornos tróficos* persistentes de la pared gástrica, y 3º *trastornos de inervación* persistentes de los vasos estomacales (esto puede conducir también a la producción de trastornos tróficos).

29. *Factores anatómicos desfavorables para la curación de las úlceras. Condiciones especiales de la calle gástrica. Importancia de las lesiones mecánicas y de las quemaduras*

Con respecto a las particularidades *anatómicas* favorables para la producción de las úlceras, hemos de recordar que hay condiciones que dificultan la curación de las mismas. Así, la mayoría de las úlceras se localizan en la región de la mucosa llamada *"calle gástrica"*, que corresponde a la *pequeña curvatura,* o junto a ella, pero no en el llamado istmo del estómago. Dicha región, que posee caracteres anatómicos especiales, ha sido considerada como un resto o recuerdo de la gotera esofágica de los rumiantes. Mientras que en el resto de la mucosa gástrica los repliegues se comunican entre sí como formando una red, aquí se observan cuatro repliegues longitudinales, tensos como las cuerdas de un violín. En la zona correspondiente a la calle gástrica, la mucosa es poco deslizable, y la musculatura poco flexible y poco vascularizada, debido a lo cual las condiciones para la cicatrización de las heridas en esa región son

des favorables. Los bordes de la herida son rígidos; la mucosa, apenas deslizable, no se aplica sobre la herida. En virtud de esto, cada bocado que pasa renueva la lesión, y lo mismo sucede con el jugo gástrico, que la aborda libremente. Se comprende fácilmente, pues, que en la capacidad curativa de las afecciones ulcerosas las *condiciones anatómicas* desempeñan un papel muy importante.

Así, por ejemplo, las fisuras anales no cicatrizan, porque los continuos movimientos del esfínter no permiten que los bordes de aquélla se aglutinen. Como es sabido, esta noción ha dado origen a un *método que a primera vista parece paradojal*, y que consiste en *practicar, en las fisuras, la dilatación anal, y en las fístulas, la sección del esfínter* (!). Pero estas lesiones mayores curan sin dificultad, porque después de la dilatación o la sección esfinteriana, la musculatura no ejerce tracciones intempestivas. Recordemos, además, como ejemplos de condiciones anatómicas desfavorables a la curación de ciertas lesiones, las heridas situadas encima de un hueso saliente, o las úlceras de la pierna. En las úlceras gástricas se ha demostrado histológicamente que una vez destruída la capa muscularis mucosae, la tracción de las fibras musculares de dicha capa impide la curación de la úlcera. Por esto se ha recomendado, como método de tratamiento de las úlceras gástricas, la *resección, seguida de sutura.*

Según hemos dicho, las condiciones anatómicas especiales de la calle gástrica constituyen un factor predisponente de úlcera. Pero dicho factor no es suficiente por sí solo, como lo demuestra el hecho de que en el perro, cuyas condiciones anatómicas son semejantes a las del hombre, no se observan espontáneamente úlceras gástricas crónicas. Como ya dijimos, es menester el concurso de otros factores. Por otra parte, la inmensa mayoría de las personas han tenido alguna vez una lesión gástrica, mientras que, entre éstas, muy pocas han enfermado de úlcera. Si la simple lesión bastara para explicar las úlceras, éstas serían frecuentísimas; siendo éstas raras, es porque, además de la lesión, existen otros factores causales.

La pérdida de sustancia inicial de la mucosa gástrica constituye el punto de partida de la úlcera. Dicha *lesión ini-*

cial se debe a un trauma mecánico. Los fragmentos óseos cortantes, las espinas, los bolos alimenticios duros y con aristas, los traumatismos abdominales, principalmente epigástricos, la estrangulación del estómago en la hernia diafragmática, y tal vez el ajuste excesivo del cuerpo, pueden lesionar la mucosa. También la ingestión de *líquidos excesivamente calientes* puede producir lesiones hemorrágicas numerosas, capaces de servir de punto de partida a una úlcera, como es probable que suceda en las cocineras, que prueban a menudo alimentos muy calientes y que son frecuentemente portadoras de úlceras gástricas.

30. *Factores circulatorios. Importancia de la isquemia. Embolias y trombosis periulcerosas. Trombosis gástricas retrógradas, causa de úlceras y hemorragias. Espasmos vasculares. Hemorragias parenquimatosas. Degeneraciones vasculares. Origen infeccioso de ciertas úlceras*

Teniendo en cuenta que las células normales de la mucosa no son atacadas por el jugo gástrico, pero sí las células lesionadas, se ha expresado la idea de que una *irrigación sanguínea defectuosa,* al perjudicar el trofismo de las células gástricas, podría ser causa de úlceras.

Numerosos experimentos en perros han demostrado que, mediante la ligadura de arterias gástricas, puede perturbarse la nutrición celular, y en consecuencia, producirse úlceras. Pero, en general, los vasos estomacales poseen numerosas anastomosis entre sí, debido a lo cual pueden ligarse muchos vasos sin que se produzcan trastornos en la cicatrización de las heridas. Este hecho se aprovecha en las operaciones gástricas, en las cuales, dentro de ciertos límites, no se temen las ligaduras vasculares. Para que haya inconvenientes, es necesario que las *ligaduras* sean *múltiples,* y que *abarquen extensos territorios.* Precisamente la existencia de dichas anastomosis hace que no siempre sea fácil la hemostasis en los casos en que se interviene para detener una hemorragia por úlcera gástrica.

No bastando muchas veces la ligadura simple de los vasos para provocar úlceras, se ha intentado perturbar la irriga-

ción sanguínea de la pared estomacal, mediante la obliteración de los capilares por vía embólica. Así, inyectando cromato de plomo en la arteria gástrica se ha observado, en los animales fallecidos o sacrificados al 1º o al 2º día, grandes úlceras superficiales en la mucosa gástrica. Estas úlceras, producidas por vía embólica, curan por lo general rápidamente, lo que las diferencia radicalmente de las úlceras gástricas del hombre. Inyectando formol, se obtienen úlceras progresivas, sin tendencia a la curación. En resumen, el resultado de los experimentos de provocación de úlceras gástricas a partir de trastornos vasculares es que, para que se origine una úlcera, es necesario *que la lesión vascular abarque una extensión considerable.*

Es un hecho de observación que en las úlceras gástricas es frecuente la presencia de *trombosis* en la zona ulcerosa. Frente a ellas, surge de inmediato la pregunta de si tales trombosis son *primitivas* o *secundarias*, es decir, *si se han producido primitivamente por vía embólica, siendo la úlcera una consecuencia, o si se trata de lesiones vasculares secundarias a los trastornos tróficos de la ulceración local.* (!) Por regla general, los simples exámenes histopatológicos no son capaces de resolver este problema. (*)

Se han descrito, sin duda, casos de infartos hemorrágicos y de úlceras gástricas de origen embólico arterial, debidos generalmente a endocarditis. Pero en la mayoría de los casos no intervienen tales embolias.

Junto a las obstrucciones vasculares gástricas *por embolia arterial,* debemos mencionar las producidas *por trombosis de las venas* del estómago. Estas presentan gran interés quirúrgico, en virtud de que se observan a consecuencia de resecciones epiploicas y de que pueden ir seguidas de gastrorragias post-operatorias graves. Antes se creyó que en tales trombosis, hemorragias, y úlceras gástricas, intervenía siempre un factor infeccioso. Hoy se admite que, si bien generalmente existe una infección, hay también casos en que ella no interviene.

Después de ligaduras del epiplón se han observado trombos, no sólo en los vasos gástricos, sino también en el híga-

do, con necrosis consecutivas, señal de que se trata de un transporte embólico retrógrado.

Se han hecho experimentos de trombosis de las venas periféricas del epiplón, sea por congelación, sea inyectando cuerpos extraños. Los émbolos llegan, siguiendo un trayecto retrógrado, por vía venosa, al estómago, y dan origen a otros trombos, a hemorragias y a ulceraciones. Esta producción de *trombos retrógrados* es favorecida por el trayecto rectilíneo y por la falta de válvulas en las venas epiploicas del adulto, hecho que se observa ya a partir de los 20 años. Durante la niñez existen válvulas en las venas del epiplón; debido a esto, en los niños no se observan trombosis ni hemorragias gástricas post-operatorias.

Algunos clínicos creen que las úlceras y hemorragias post-operatorias abdominales no son debidas a lesiones vasculares, esto es, a *procesos embólicos,* ni a *trombosis retrógradas,* sino a *espasmos vasculares reflejos.* Tal creencia se basa en que la autopsia de dichos casos no revela; en los vasos gástricos, émbolos en cantidad suficiente para explicar el vómito sanguinolento, a menudo muy copioso, llamado "vómito negro", que presentaron en vida los pacientes.

A continuación de estas hemorragias gástricas consecutivas a intervenciones quirúrgicas, o a peritonitis, en las cuales las trombosis desempeñan un papel principal, mencionaremos las llamadas *hemorragias gástricas parenquimatosas.* Estas hemorragias son raras. Tienen carácter familiar, pero los pacientes no son hemofílicos propiamente dichos. Las autopsias no revelan úlceras hemorrágicas en la mucosa estomacal. A pesar de que en tales casos no haya retardo en la coagulación de la sangre general, en el momento de la operación se observa que en las superficies de sección gástrica, si bien la hemoragia no es mayor que habitualmente, ella se prolonga, y no hay modo de detenerla. Tal vez existe, en tales casos, un defecto de retractilidad de los capilares. Se ignora si existe trombocitopenia. (*)

Entre los hechos anatomopatológicos favorables a la idea de la importancia del *factor circulatorio* y del *trofismo* de la mucosa en la producción de las úlceras gástricas, indicaremos las *erosiones gástricas,* que se observan en cier-

tos estados hiperémicos, en afecciones encefálicas acompañadas de vómitos, en la arteriosclerosis, y en las demás degeneraciones vasculares de la segunda mitad de la vida, y por último, las alteraciones circulatorias de origen mecánico, como la úlcera pilórica en la gastroptosis.

Como factor de trastornos circulatorios capaces de producir úlceras gástricas, debe mencionarse, además, la obliteración de los vasos por microbios. Ya dijimos que en la patogenia de las úlceras gástricas consecutivas a ligaduras epiploicas, muchos autores invocan el *factor infeccioso*. Muchos casos de erosiones gástricas, que con razón se consideran como estados preulcerosos, son debidos a embolias microbianas. Así, se han visto casos de hematemesis consecutivas a apendicitis, en los cuales, la autopsia, hecha 3 horas después de la muerte, reveló hemorragias microscópicas y necrosis de la mucosa, sin existencia de trombos. En tales casos se piensa en la secreción de *toxinas microbianas* por las glándulas gástricas, capaces de necrosar las células epiteliales.

Numerosos experimentadores han producido úlceras gástricas inyectando, por vía subcutánea o intravenosa, los microbios más diversos. Pero estas úlceras, lo mismo que las provocadas por traumatización o congelación previa de la pared estomacal externa, seguida de la infección directa por ingestión repetida de cultivos (de bacterium coli, de oidium albicans), fueron casi siempre superficiales y casi nunca penetrantes.

En apoyo del *origen microbiano de las úlceras gástricas,* citaremos la opinión de MOYNIHAN, quien considera la apendicitis como condición patogénica predominante de las úlceras duodenales. No obstante, son muchos los cirujanos que no aceptan esta opinión, por lo menos con carácter general. En apoyo de la relación patogénica entre la apendicitis y las úlceras píloro-duodenales, se ha citado la existencia de una vía linfática directa, apendículo-pilórica.

En los casos citados en la literatura anatomopatológica como úlceras de origen infeccioso, *no es fácil decir si los microbios encontrados eran la causa de las úlceras, o si eran*

un efecto; esto es, si su presencia no es debida a la ***infección*** *secundaria* de una úlcera preexistente, ya que las úlceras están contínuamente rodeadas de microbios y constituyen un medio propicio para su desarrollo. Son interesantes, a este respecto, los casos de úlceras originadas por cauterizaciones (por ej., lejía de potasa) infectadas secundariamente por bacilos tuberculosos. Para resolver, en las úlceras, la cuestión del *origen causal* o *secundario* de la infección microbiana, son poco *probatorios los casos de coexistencia de microbios ubicuitarios* (estafilococos, estreptococos, colibacilos, oidium, etc.) en el tejido periulceroso. En cambio, *la demostración de microbios específicos* (carbunclo, tifoidea, sífilis, tuberculosis) y de lesiones histológicas típicas, *posee mayor valor, aunque no absoluto.* Conviene recordar, por lo que respecta a la infección tuberculosa, que ella puede llegar al estómago por *distintas vías*: mucosa gástrica, vía linfática, vía sanguínea, y también desde el peritoneo gástrico, por continuidad.

Resumiendo: en la producción de las úlceras gástricas hay que tener en cuenta tres órdenes principales de factores: 1º) *morfológicos,* 2º) *circulatorios* y 3º) *nerviosos.*

31. *Factores nerviosos en la ulcerogénesis. Ulceras por lesiones talámicas, pedunculares, bulbares, medulares, vagales y simpáticas. Origen neurovascular de las úlceras. Saturnismo*

Los trastornos nerviosos pueden actuar, sea por acción directa sobre los tejidos, como en el caso del mal perforante plantar, sea indirectamente, provocando espasmos vasculares (véase, en la página 27, la figura 4, representativa del trofismo, y su explicación en el texto).

La teoría de la *importancia del S. N. en la producción de las úlceras gástricas* data por lo menos de un siglo atrás. Ya en esa época se procuró producir experimentalmente úlceras por *sección del nervio vago.* El clínico holandés TALMA observó que la sección de este nervio produce contracturas

musculares en el estómago, seguidas a veces de producción de úlceras. Desde entonces acá, se han efectuado múltiples experimentos en animales. Al juzgar del valor de los experimentos relativos a las úlceras gástricas, debe recordarse que sólo tienen fuerza probatoria aquellos en los cuales se obtienen, no ulceraciones *pasajeras y superficiales,* sino úlceras *progresivas penetrantes.*

Las pérdidas de sustancia superficiales de la mucosa, principalmente las obtenidas en el conejo, no son probatorias. En efecto, si bien es cierto que en muchos casos en que en estos animales se seccionó el vago por debajo del diafragma, se obtuvieron úlceras con precesos degenerativos y regenerativos concomitantes, en otros casos de vagotomía no se presentan tales ulceraciones.

Otras veces se han obtenido úlceras mediante la *excitación repetida y prolongada del vago* con la corriente farádica. También se han visto ulceraciones gástricas y duodenales concomitantes con paquetes ganglionares tuberculosos que irritaban el neumogástrico en el cuello. Algunos autores han observado lesiones de las fibras del nervio vago en el territorio ulceroso y piensan que, entre la úlcera y las fibras terminales de dicho nervio, puede haber una *influencia perjudicial recíproca, que constituye un verdadero círculo vicioso.*

Algunos experimentadores, no habiendo obtenido resultado positivo por la resección del *vago,* han obtenido úlceras mediante la excitación, extirpación o destrucción del *simpático,* o del ganglio celíaco. Otros las han observado a consecuencia de la sección de diversos *centros nerviosos*: tálamos ópticos, pedúnculos cerebrales, bulbo y médula.

En muchos casos, estos resultados son inconstantes. En otros, no se trata de verdaderas úlceras de marcha crónica y progresiva, sino de ulceraciones superficiales, rápidamente curables. Estos resultados, generalmente obtenidos experimentando en conejos, son poco probatorios. Se ha dicho que en estos frágiles animales cualquier lesión puede producir una úlcera. Se consideran más valiosos, aunque no tampoco decisivos, los hechos observados operando con perros.

Los resultados de los experimentos realizados en animales para aclarar el origen de las úlceras gástricas han sido muy diversamente valorados. Así, muchos autores consideran que el papel del sistema nervioso en la producción de las úlceras es muy importante, ya sea que se admita una acción trófica directa sobre la mucosa estomacal, ya sea una acción indirecta, con intervención de un espasmo vascular más o menos prolongado. Algunos anatomopatólogos consideran las *úlceras gástricas* como *afecciones netamente secundarias.*

Los que admiten el *mecanismo neurovascular reflejo,* citan en apoyo de su teoría el hecho de la coexistencia, a veces observada, de la hernia epigástrica con la úlcera gástrica o duodenal. La hernia, con frecuencia congénita, sería la afección primaria. Las incitaciones partidas de ella producirían, por vía refleja, la contractura gástrica, principalmente la de la capa muscular de la mucosa. Esta contractura, más o menos prolongada, observable a la pantalla radioscópica, sería, por el mecanismo de la *oclusión vascular isquémica,* el factor determinante de la úlcera.

Algunos autores, habiendo obtenido contracciones prolongadas de la *muscularis mucosae,* mediante inyecciones repetidas de pilocarpina, han admitido que las contracciones de dicha capa muscular serían debidas a irritaciones del vago. Pero otros han podido obtener tales espasmos después de inyecciones de pilocarpina en animales vagotomizados. De aquí que aquellos experimentos no pueden aprovecharse como comprobantes de que tales contracciones de la muscularis mucosae sean debidas a excitaciones del neumogástrico.

Los casos más importantes en apoyo del *origen espasmódico vascular* de las úlceras gástricas, los constituyen las úlceras consecutivas al *saturnismo.* En el saturnismo, las úlceras gástricas y duodenales son frecuentes. Se conocen casos en que, mucho tiempo antes de aparecer la úlcera, se habían observado radiológicamente espasmos de la musculatura anular.

32. *La debilidad constitucional, como factor ulcerógeno*
33. *Insuficiencia del S. N. vegetativo*

Es sabido que las personas de constitución débil, como las jóvenes cloróticas, tienen cierta predisposición a padecer de úlceras gástricas. Se ha tratado de provocar experimentalmente en animales esta *debilidad constitucional,* anemiándolos mediante sangrías repetidas, o manteniéndolos en lugares húmedos y oscuros. En todos estos casos, las lesiones gástricas, o no se cicatrizaron, o lo hicieron muy lentamente. Pero este factor desfavorable de la debilidad constitucional no es exclusivo de la úlcera gástrica, sino que afecta a todas las lesiones en general. Siempre queda en pie la diferencia entre una *lesión gástrica,* común, aún en un terreno débil, y una *úlcera gástrica* propiamente dicha.

La cuestión de la importancia de la debilidad constitucional, como factor posible de úlcera gástrica, se reduce a la de determinar si la úlcera es una enfermedad local, o un fenómeno parcial de una afección general. La rapidez con que se restablecen los pacientes gravemente enfermos, desangrados, afectos de grandes úlceras, después de su extirpación, habla más bien en favor de que la úlcera es principalmente una afección local. *El hecho de que en un paciente afecto de úlcera se observen indicios de debilidad constitucional no es prueba de que haya entre la debilidad constitucional y la úlcera una relación de causa a efecto,* puesto que, *muchas personas con estado general normal padecen de úlcera* (!). Pero no es menos cierto que los casos de úlcera se observan con particular frecuencia en los individuos delgados, y especialmente en los que presentan el llamado *hábito asténico.*

En resumen, parece ser que la úlcera está constituída principalmente por un *proceso local,* pero que en su aparición pueden influir *factores constitucionales generales.*

Las úlceras gástricas coexisten frecuentemente con lesiones inflamatorias del estómago. Estas lesiones de *gastritis* explican una parte de las molestias de que se quejan ta-

les enfermos, y tal vez intervienen en la patogenia de las úlceras.

33. *Insuficiencia del S. N. vegetativo*

Según nuestras nociones actuales, los *espasmos vasculares* gástricos están relacionados con el aumento de la irritabilidad del S. N. vegetativo.

Como sabemos, el tubo gastrointestinal tiene una inervación vegetativa doble: *simpática* y *parasimpática*. El parasimpático es el nervio vago ampliado, o sistema vegetativo cráneo-sacro. Cada uno de estos sistemas puede ser pasajeramente excitado dentro de límites fisiológicos, o puede estar patológica y permanentemente desequilibrado. El estimulante clásico del simpático es la adrenalina; el del parasimpático, la pilocarpina. Generalmente, hoy ya no se admite esta división en forma esquemática y rotunda; pues lo común es que en clínica se presenten combinaciones de trastornos de los dos sistemas. Pero la esquematización de EPPINGER y HESS conserva todavía cierto valor práctico.

Así, por ejemplo, la *histamina,* sustancia que paraliza el simpático, produce un síndrome que se interpreta como un estado parasimpaticotónico exagerado, el cual se caracteriza por edemas, hipotensión sanguínea, espasmofilia bronquial, e incontinencia urinaria. Este síndrome corresponde al que caracteriza a la *anafilaxis.*

En un tiempo se intentó subordinar el proceso de la úlcera gástrica a una alteración vagotónica. Hoy se ha desistido de ésto, y más bien se habla, en conjunto, de un desequilibrio o *insuficiencia del sistema nervioso vegetativo,* sin especificar preferentemente ni uno ni otro de sus dos componentes.

Debemos admitir que en la úlcera existen *factores predisponentes,* que contribuyen a constituir un terreno local de menor resistencia. Pero no sabemos hasta qué punto son importantes los factores geográficos, raciales, alimenticios, el modo de vida, etc.

Lo que parece evidente, es que en nuestra época, la úlcera gástrica ha aumentado considerablemente.

34. *Dolores ulcerosos por irritación neuro-sensitiva y por espasmo pilórico*

Los *dolores* que aquejan a los pacientes de úlcera gástrica se explican de distintos modos. Algunos autores admiten que las gastralgias se deben a que los nervios sensitivos centrípetos (que pasan por el epiplón menor), son irritados directamente por el jugo gástrico, en particular por el ácido clorhídrico. Esta directa *irritación de los nervios sensitivos* puede ser válida para las úlceras profundas. Para las úlceras superficiales, hoy se admite que el dolor se debe a contracciones espasmódicas de la región pilórica. En el "hambre dolorosa", frecuente en la úlcera duodenal, el dolor se interpreta también como debido a un *espasmo pilórico*. En este síntoma, el estómago contiene jugo gástrico ácido, pero éste no toca directamente a la úlcera, pues el píloro está cerrado.

35. *Cicatrización de las lesiones y de las secciones operatorias gástricas. Organización de la fibrina. Hematomas subserosos. Resistencia de las suturas intestinales. Conveniencia de no dar alimentación sólida hasta ocho o diez días después de la intervención*

Antes de tratar de las *operaciones* para la cura de la úlcera gástrica, conviene estudiar el proceso de *cicatrización* de las lesiones gástricas e intestinales.

Las lesiones pequeñas de la *mucosa* gástrica cicatrizan en pocos días. La contracción muscular contribuye a la cicatrización, reduciendo la superficie descubierta, mediante el avance del epitelio desde la periferia al centro, como en las heridas cutáneas. En las grandes pérdidas de sustancia, el mecanismo es semejante: retracción de la superficie descubierta, avance de los bordes de la mucosa, recubrimiento de

la pérdida de sustancia a expensas de los epitelios de revestimiento, y regeneración glandular.

En las lesiones de la *pared* gastrointestinal, la *cicatrización* de la serosa es, desde el punto de vista práctico, importantísima. El rasgo característico de dicha cicatrización es que, en toda lesión o inflamación, por pequeña que sea, a los pocos días después de la aglutinación fibrinosa, se produce, en la serosa, por migración de células conjuntivas y brotes vasculares, una *organización de la fibrina,* con adherencia sólida de ambas partes. En el caso particular de la gastro-enterostomía, la mucosa intestinal queda generalmente destruída en el sitio lindero con el estómago, aún cuando la sutura haya sido exacta y cuidadosa. En ese sitio, la cicatrización se realiza por segunda intención, es decir, previa granulación. Debido a esto, puede suceder que la abertura se estreche por retracción fibrosa. Así se explica la tendencia de la neo-boca a retraerse y estrecharse.

Es sabido que en las operaciones gástricas e intestinales los *hematomas subserosos* son frecuentemente inevitables. Experimentalmente se ha demostrado que, en dos o tres semanas, se realiza en ellos la organización conjuntiva. Estos hematomas subserosos no producen generalmente alteraciones importantes, ni en la serosa, ni en la mucosa.

En vista de la necesidad que se presenta a veces de poner a prueba, precozmente, la *resistencia de las suturas intestinales,* se ha procurado, mediante experimentos repetidos, investigar su solidez. Para medirla, se ha hecho uso de la aplicación de pesas y de dispositivos manométricos. Se ha ensayado la resistencia de diversos tipos de sutura quirúrgica y de botones entero-anastomóticos, en los días siguientes a la operación. Así, se ha visto que, normalmente, el intestino delgado del hombre resiste unos 200 mm. de Hg., mientras que el del perro resiste de 400 a 500 mm. En el intestino humano, el sitio más débil es la inserción mesentérica. Una sutura intestinal reciente, en dos planos, resiste de 150 a 200 mm de Hg. Lo mismo sucede cuando se utiliza un botón de MURPHY. La resistencia de las suturas intestinales va disminuyendo en los cuatro primeros días, hasta no ser más que de unos 20 mm de Hg., para luego aumentar a par-

tir del quinto día, y alcanzar hacia los 8 o 10 días, la solidez de una pared intestinal sana. Según esto, la época de mayor peligro para las suturas intestinales es del tercero al quinto día.

Las determinaciones hechas en perros indican que la presión intraestomacal durante la digestión es de 8 a 10 cm. de agua. Según esto, cuando, en las condiciones menos propicias, es decir, del tercero al quinto día de la operación, introducimos en el estómago cantidades moderadas de líquido, sólo imponemos a la sutura una carga que equivale a la tercera parte de su resistencia. Algunos autores creen que en tal caso la distensión de la sutura es inferior a dicha tercera parte, pero, aún así, en las gastro-enterostomías no es prudente administrar *alimentos sólidos* hasta *pasados* los 8 *o* 10 *primeros días,* es decir, hasta que se tenga una buena unión cicatricial en la anastomosis, pues la contracción muscular provocada por la ingestión de alimentos sólidos, aumentaría notablemente la presión, y las suturas podrían desgarrarse. Además, la presión en el antro (50 cm. de agua), es mucho mayor que en el resto del estómago.

El vómito hace aumentar también la presión intraestomacal, pero generalmente el aumento no pasa de un 25 a un 50 o|o de lo que la sutura es capaz de resistir.

36. *Operaciones gástricas. La G. E., o más precisamente, la gastro-yeyunostomía, no altera ni retarda la evacuación gástrica. Evacuación intermitente por la neoboca*

Estudiaremos en primer término la *gastro-enterostomía* (G. E.)

Es común creer que después de la G. E. los alimentos abandonan el estómago con gran rapidez. Tal idea no corresponde, en modo alguno, a la realidad. Los experimetos en perros y las investigaciones radiológicas hechas en estómagos gastroenterostomizados con píloro intacto, muestran que después de dicha operación *el tiempo de evacuación del estómago* es aproximadamente *igual al del estado normal*

Estando el estómago vacío, la neoboca gastrointestinal se halla cerrada. En la G. E., lo mismo que en el estado normal, el estómago aparece como un saco cuyas paredes se tocan, desplegándose tan sólo por la penetración del quimo. Terminada la comida, esto es, lo mismo que en el estómago normal, se observa en la pantalla que porciones aisladas de alimentos pasan del estómago al intestino.

La *evacuación* del estómago por la neoboca no es contínua, sino *intermitente,* a pequeñas porciones; lo mismo que a través del píloro. Esto sucede, tanto si la neoboca se ha practicado en la región pilórica, como en la fúndica. En la neoboca no se forma un esfinter anular, pero como durante la digestión el estómago y el intestino se hallan en movimiento continuo, la abertura se cierra y se abre en virtud de las contracciones de la musculatura gástrica y de los movimientos peristálticos del asa yeyunal. Esto ha podido observarse directamente, en las laparotomías practicadas después de gastro-enterostomías.

El *tiempo de evacuación* del estómago gastroenterostomizado no está acelerado, y es, *más o menos, el del estómago normal.* Esto se refiere a la G. E. con el píloro ocluído. Cuando se practica una G. E. sin ocluir el píloro, puede suceder que una parte del contenido gástrico pase por el píloro y otra por la neoboca. Pero esto depende, en gran parte, de la técnica empleada.

Según lo dicho, la actividad motriz del estómago post G. E. está poco alterada. En cambio, la actividad química presenta modificaciones apreciables.

37. *Modificaciones del quimismo gástrico post-G. E. Disminución del H Cl libre. Acción pancreática, complementaria de la digestión gástrica. En virtud de esta acción sinérgica, tanto la desintegración alimenticia, como la absorción, se verifican normalmente*

Después de la G. E., se halla en el estómago *una cantidad de HCl libre menor* que antes de la operación. Se ha pensado que esto podría ser debido a una menor retención de ali-

mentos en el estómago. Según algunos autores, toda operación que excluye o extirpa el esfínter pilórico dismiuye notablemente la acidez del jugo gástrico. Esto sería debido a cambios en los *mecanismos reflejos* de la secreción gástrica e intestinal. Pero, además, después de la G. E. se produce un *reflujo del jugo alcalino al estómago,* lo que contribuiría a la disminución del HCl en el jugo gástrico después de dicha operación.

Por otra parte, el reflujo del jugo yeyunal al estómago trae como consecuencia una inhibición refleja de la producción del ácido clorhídrico. Según parece, con los años desaparece este reflujo yeyuno-gástrico, consecutivo a la G. E. Tan pronto como el jugo yeyunal alcalino refluye al estómago, se interrumpe la digestión péptica. Sabido es que la pepsina sólo puede atacar la albúmina en presencia de ácido; su acción fermentativa es destruída por sólo indicios de álcali.

Algunos autores opinan que la *proteolisis* en el estómago es realizada por la *tripsina refluyente.* En cambio, otros afirman que después de la G. E. los valores ácidos en el estómago son demasiado altos para permitir una digestión tríptica. Los demás fermentos del páncreas, diastásico y lipolítico, no son destruídos por el ácido. Como sustitutivo del cuajo o labfermento estomacal, actúa el cuajo o labfermento pancreático. En general, el *páncreas sustituye la digestión gástrica* hasta tal punto, que después de la G. E. no se observan modificaciones en el metabolismo general del nitrógeno, de la grasa y de los hidratos de carbono. Después de la G. E., la desintegración completa de los alimentos se realiza principalmente en el intestino delgado, cuyo trayecto aquéllos recorren más lentamente que en el estado normal.

De este modo, después de la G. E., tanto la *desintegración,* como la *absorción* alimenticia, se efectúan en forma aproximadamente normal.

38. *Influencia de la exclusión pilórica en la G. E. Disminución de la secreción biliar y pancreática*

Un asunto de gran importancia es el de saber la influencia de la G. E. *con oclusión pilórica,* en el funcionamien-

to del páncreas y de la vesícula biliar, y especialmente la influencia que ejerce el no pasaje de los ingesta frente a la ampolla de VATER, debido a dicha operación.

La secreción pancreática se verifica principalmente como respuesta al estímulo de la secretina producida por la acción del ácido clorhídrico sobre la prosecretina duodenal. Esta secretina es reabsorbida por la pared intestinal y transportada por vía sanguínea al páncreas.

Pero, además, normalmente actúan sobre el páncreas diversas sustancias de acción excito-secretoria directa, tales como los jabones y el aceite, probablemente por intermedio de *vías nerviosas*. Mediante experimentos en los cuales se extirpó el duodeno en el perro y se suturó la ampolla de VATER, como fístula, a la piel del abdomen, se ha demostrado que dichos *reflejos* intestino-pancreáticos parten también de la mucosa yeyunal. Esto vale, tanto para el jugo pancreático, como para la *bilis*.

Además, después de la G. E. se realiza a menudo un reflujo de alimentos al duodeno, de modo que en tal caso, aquéllos pasan frente a la ampolla de VATER y excitan directamente la secreción biliar y pancreática.

La *disminución* del poder digestivo de la secreción pancreática y los trastornos en la secreción biliar sólo parecen observarse en la G. E. con exclusión del píloro.

Como consecuencia del aislamiento parcial del duodeno en la G. E., se ha observado un cierto grado de degeneración esclerosa de la submucosa y de las glándulas de BRUNNER, así como un adelgazamiento de la musculatura.

Mediante experimentos en perros, se ha procurado estudiar el mecanismo según el cual la cicatrización de las úlceras gástricas es favorecida por la G. E. Pero si bien en los perros se consiguen ulceraciones transitorias de la mucosa, no se obtienen con seguridad verdaderas úlceras gástricas progresivas. Por eso, *dichos experimentos no son probatorios*.

39. *Acción curativa de la G. E. sobre las úlceras del estómago. La G. E. favorece la evacuación y proporciona un reposo gástrico relativo*

Cuando los experimentos no son probatorios, debe recurrirse a *la observación clínica en el hombre* (!). No hay duda de que *la G. E. acelera la curación de las úlceras*, aun de las úlceras extensas y penetrantes. Se conocen casos de úlceras callosas, que tratadas en un primer tiempo por la G. E., e intervenidas cuatro o seis semanas después, con miras a la resección de la úlcera por sospecha de epitelioma, fueron halladas curadas.

Esto es cierto, sobre todo en la úlcera pilórica, en la cual, según ciertos autores, los resultados lejanos de la G. E. serían tan satisfactorios como los de la resección. Pero también las úlceras alejadas del píloro, aún tratándose de casos graves, curan, en un gran porcentaje de casos, mediante la sola G. E.

En la acción curativa indudable de la G. E. pueden intervenir dos factores: 1º) las modificaciones de la *motilidad* y 2º) las modificaciones del *quimismo* gástrico después de la operación. La motilidad se halla generalmente poco alterada. Pero no debemos olvidar que en muchos casos de úlcera que llegan a la operación, el pasaje pilórico es insuficiente, ya sea porque allí se halla la úlcera cerrando mecánicamente el píloro, ya sea porque la actividad de ésta es perturbada por vía refleja, a causa de la presencia de una úlcera localizada en otros sitios del estómago. No está aún bien averiguado si en tales úlceras distantes del píloro éste se halla cerrado espasmódicamente, o si está abierto y paralizado. (*)

La neoboca obra, en primer lugar, por su efecto mecánico de *evacuación permanente*. Por ella se verifica la evacuación del contenido estomacal hasta que la úlcera está cicatrizada y hasta que la oclusión pilórica se ha corregido.

También en las úlceras distantes del píloro se ha observado, mediante radiografías, que el píloro es más permeable después de la operación.

La G. E. produce un *reposo parcial del estómago*. La yeyunostomía lo realiza más completamente todavía. Pero la

mejor evacuación y el reposo parcial del estómago no explican por sí solos la rápida evacuación de la úlcera después de la G. E.; ya que también después de la operación obran sobre la úlcera otros factores perjudiciales, como la acción digestiva del jugo gástrico, etc. La marcha de la úlcera después de la G. E. depende, además, de los cambios en la motilidad, y de las modificaciones del quimismo gástrico, de la acción de sustancias autocurativas proporcionadas por el organismo y designadas, en forma global y metafórica, con el nombre de "farmacia interna". Estas sustancias son apenas conocidas.

Se admite que el HCl es neutralizado por el reflujo del contenido entérico alcalino, lo cual suprime su acción destructiva sobre las células de la pared intestinal. Como el jugo intestinal no llega a todos los puntos del estómago y sólo ejerce su acción en las inmediaciones del píloro, se comprende que las úlceras situadas en la curvatura menor y en el cardias son las menos propicias a este mejoramiento de las condiciones curativas.

Por otra parte, como efecto operatorio general, en todas las G. E. se observa, en los primeros tiempos postoperatorios, una *disminución del HCl.*

40. *Efectos gástricos del reflujo pancreático-biliar después de la G. E. Ileo estomacal, llamado generalmente "círculo vicioso"*

Con objeto de averiguar la resistencia del estómago frente al aflujo de bilis y de jugo pancreático, se han practicado numerosos experimentos.

Se ha seccionado en perros el intestino, inmediatamente debajo del pliegue duodeno-yeyunal (ligamento de TREITZ) y se han suturado ambas aberturas al estómago, en diversos lugares (CHLUMSKY). De este modo, por una parte se ha dirigido el jugo duodenal al estómago, y por otra, se ha procurado, mediante la G. E., la evacuación del contenido gástrico. En estos experimentos, los perros, después de padecer gran sed, mueren a los pocos días. A la autopsia, *no se observan lesiones que expliquen satisfactoriamente la muer-*

te de los animales. (!) Los intestinos están llenos de materias fecales líquidas de color pardo negruzco. La sola penetración de bilis en el estómago no explica la muerte. Esto concuerda con lo que se observa en el hombre, cuando ante un tumor que produce la oclusión del colédoco, practicamos la colecistogastrostomía.

A veces, *el estómago tolera mal el reflujo del jugo pancreático* (*tripsina*). En algunos experimentos en perros, se han obtenido, por la acción de la tripsina, úlceras gástricas típicas. Los perros con G. E. y con derivación lejana de la bilis por colecistenterostomía, en los cuales sólo llega al estómago jugo pancreático, generalmente mueren. Pero *es aventurado sacar de estos experimentos con muerte consecutiva conclusiones probatorias en favor de una nocividad exclusiva del jugo pancreático,* pues generalmente los perros resisten mal las laparotomías, especialmente cuando se opera en el píloro, o se hace tracción sobre él (!). En gastroenterostomías simples, se observa que los perros sucumben frecuentemente, bajo síntomas idénticos a los descritos por CHLUMSKY, (sed) siendo poco demostrativas las comprobaciones autópsicas. Algunos experimentadores, sin embargo, han conseguido hacer vivir a los perros largo tiempo y en perfecto bienestar. Sobre estos problemas es necesario practicar nuevos y más precisos estudios, por ejemplo, mediante fístulas (*). No obstante, según lo dicho, el reflujo de la bilis y del jugo pancreático desempeña un papel de cierta importancia en la producción de los *trastornos gástricos.*

Debido a la acción conjunta del jugo gástrico, de la bilis y de los cuerpos proteicos, además de perturbarse la actividad digestiva del estómago, se forman sales biliares, difícilmente atacables por los fermentos. Los pacientes suelen tener, bastante tiempo después de la G. E., erutos biliosos y náuseas, probablemente, en virtud de la alteración del quimismo gástrico.

Este reflujo de bilis y jugo pancreático se ha observado en grado extremo en el llamado "círculo vicioso" gástrico, tal vez mejor denominado *íleo estomacal.* Este síndrome constituye una complicación seria, consecutiva a la G. E. Se observó con particular frecuencia en los primeros tiempos

de la práctica de esta importante operación. Clínicamente, se manifiesta por vómitos incoercibles, los cuales se inician desde el primer día de la operación, pudiendo llegar a producir una caquexia rápida, seguida a veces de muerte.

41. *Diversos tipos de círculo vicioso, o mejor de "íleo estomacal" post gastro-yeyunostomía. Reflujos duodeno-gástricos, gastro-duodenal, y yeyuno-gástrico. Profilaxis del círculo vicioso: practicar la G. E. junto al ángulo duodeno-yeyunal*

Bajo el nombre de *círculo vicioso*, se designan estados diversos de reflujo que se presentan a raíz de la G. E., y que se producen por mecanismos muy distintos:

1º) Reflujo *duodeno-gástrico,* del duodeno al estómago, por el píloro abierto.
2º) Reflujo *duodeno-gástrico,* por la rama aferente de la G. E.
3º) Reflujo *gastro-duodeno-gástrico,* del estómago a la rama duodenal aferente, en vez de pasar a la eferente, y de aquélla, al través del píloro, al estómago; de aquí nuevamente al asa aferente, y así siguiendo. Este mecanismo constituye el *círculo vicioso propiamente dicho.* Si el píloro se cierra, este mecanismo puede combinarse con el anterior.
4º) Reflujo *yeyuno-gástrico,* de la rama eferente al estómago.

El síndrome del *íleo-estomacal,* consecutivo a la G. E., se produce generalmente a causa de *errores* técnicos diversos. Poco a poco, gracias a estudios experimentales y clínicos de numerosos autores, se ha aprendido a evitar dichos errores, de modo que actualmente tal complicación es muy rara.

El íleo-estomacal es más frecuente en la G. E. anterior que en la posterior, debido a la torsión y acodadora del asa yeyunal, siempre más ó menos larga en la G. E. A. Por esto, hoy se prefiere practicar la G. E. P. En la G. E. P., es frecuente el error de suturar el asa, cuando es demasiado lar-

ga, en sentido inverso, antiperistáltico. Para evitarlo, se eligen *asas cortas, lo más próximas posibles al ángulo duodeno-yeyunal,* pero que alcancen cómodamente al sitio del estómago en que se practica la anastomosis Según esto, no se elegirá el mismo largo de asa para todos los casos, sino que, para un estómago ptosado, el asa será más larga que para un estómago de tamaño y posición normales.

En ciertos casos, puede suceder que, después de la G. E., el volumen del estómago varie. Debido a esto, a veces aun siendo corta el asa, se forma un espolón en el estómago o en el intestino, el cual hace que los alimentos no vayan al asa buena, sino a la falsa, lo cual origina el círculo vicioso. Las dificultades de evacuación son siempre más frecuentes en el estómago hipotónico que en el estómago con buena tonicidad.

En resumen, según nuestras ideas actuales, el llamado círculo vicioso es un verdadero *íleo alto,* debido a una *oclusión intestinal mecánica,* más o menos completa. Esto explica también la enorme dilatación duodenal que se observa en tales casos.

42. *Ulcera péptica del yeyuno, post G. E. Sensibilidad de la mucosa yeyunal al HCl. El reflujo duodenal pancreático-biliar modera la acción agresiva del HCl sobre el yeyuno. La exclusión gástrica favorece la úlcera péptica. Factores mecánicos productores de un estado distrófico de la mucosa yeyunal*

Otra complicación muy grave, consecutiva a la G. E., es la aparición, en el área de la anastomosis, de una úlcera, que se denomina habitualmente *úlcera péptica del yeyuno.*

Actualmente se admite que las úlceras pépticas yeyunales, como las úlceras gástricas y duodenales, son debidas a que la pared del tubo digestivo, alterada en su vitalinad, es atacada por el jugo gástrico. En un 70 o|o de los casos, la úlcera péptica está situada en el orificio de la G. E.; en el 1 o|o, en la anastomosis yeyuno-yeyunal complementaria de BRAUN; y en un 29 %, en diversos puntos del yeyuno. Al

guos opinan que la mayoría de las úlceras yeyunales no se hallan en el borde mismo de la G. E., sino frente a la abertura, en el yeyuno. Unos afirman que son más frecuentes en la G. E. A., otros que lo son más en la G. E. P. con asa corta. Parece que la exclusión del píloro, según EISELSBERG, favorece la producción de úlceras pépticas yeyunales. Estas úlceras pépticas, además de ser dolorosas, son peligrosas, por la facilidad con que se perforan, generalmente hacia la gran cavidad peritoneal. Otras veces, se produce una fístula gastrocólica, que lleva a la muerte en medio de un cuadro de vómitos y esteatorrea. También se han observado casos de úlcera yeyunal, sin previa G. E., a consecuencia de extensas quemaduras de la piel. Alguno de estos casos ha sido comprobado por la autopsia.

Las opiniones están divididas respecto de si estas úlceras son debidas exclusivamente al hecho de que, después de la G. E., el jugo gástrico pasa por una porción intestinal no adaptada a la acción de dicho jugo, o si intervienen, además, otros factores. Según dijimos anteriormente, los experimentos realizados para resolver el problema de si la resistencia contra los fermentos digestivos es una propiedad exclusiva de la mucosa estomacal, o si es común a todos los tejidos vivos, han conducido a admitir que *todos los tejidos vivos poseen cierta resistencia a los fermentos digestivos.*

En cambio, la experimentación ha demostrado que la *mucosa del yeyuno es muy sensible al ácido clorhídrico.* Así, introduciendo en fístulas del intestino delgado de perros, H Cl y pepsina, se ha observado que el H Cl destruye primero las células, iniciándose luego la digestión péptica. Así han podido provocarse grandes úlceras intestinales. Las asas más profundas del intestino delgado (ileón) son todavía más sensibles que el yeyuno al jugo gástrico. En casos en que para las G. E. se emplearon asas profundas del intestino delgado, se han observado extensas ulceraciones del íleon y del colon.

Sabido es que después de la G. E., el jugo gástrico, al llegar al contacto de la pared intestinal, no es muy ácido, debido a que es neutralizado por el aflujo de bilis y el jugo pancreático alcalinos, que refluyen al estómago por la neo-

boca. Es indudable que este mecanismo constituye para el yeyuno un factor importante de protección.

Si en una serie de perros alimentados diariamente con comida mixta, adicionada de una solución de HCl, se practica la G. E. P., generalmente no se obtienen úlceras yeyunales. Pero si se practica, *en otra serie comparativa de perros, alimentados en igual forma* (!), la G. E. en Y, se ve una fuerte proporción de muertes por úlceras yeyunales perforadas.

Cuando se practica en perros la extirpación del duodeno, derivando la bilis y el jugo pancreático al exterior, mediante la sutura de la papila de VATER a la piel, y anastomosando luego el estómago al yeyuno, se ve que mueren por la perforación de una úlcera yeyunal.

Estos experimentos muestran que cuando el ácido va directamente al yeyuno, sin mezcla de bilis y jugo pancreático, la regla es que presenten úlceras yeyunales. El *reflujo duodenal, pancreático-biliar, atempera la acción agresiva del jugo gástrico sobre la mucosa yeyunal* y es un elemento protector contra la producción de úlceras yeyunales. Por esto, no ha hecho camino la exclusión del píloro post-G. E., destinada a evitar el reflujo duodenal.

La mucosa intestinal, además de ser lesionada por el ácido clorhídrico, lo es también por los diversos fermentos digestivos. En efecto, aunque raramente, en casos de disminución o ausencia del HCl libre en el estómago, por ejemplo, en el cáncer del estómago, se han observado úlceras yeyunales. Los casos frecuentemente observados, de úlcera péptica del yeyuno en la G. E. seguida de exclusión del píloro, según EISELSBERG, son debidos probablemente a una acción perjudicial de la tripsina, tanto más, cuanto que se ha observado que, en ciertas operaciones gástricas, como la G. E., o la gastrectomía seguida de gastroyeyunostomía (BILLROTH II), se forman en el estómago fondos de saco en los cuales quedan retenidos jugos digestivos dotados de gran actividad tríptica.

Mencionaremos aquí algunos experimentos que ponen de manifiesto la acción de los jugos digestivos en la G. E., con exclusión del píloro, a la manera de EISELSBERG.

Mediante el artificio del pequeño estómago de PAWLOW, se ha visto que el estómago excluído según EISELSBERG elabora más jugo gástrico que el no excluído. En el estómago excluído, el ácido de la región fúndica pasa al intestino y *no excita la secreción de la porción pilórica,* por cuya razón el contenido fuertemente ácido continúa obrando sobre la mucosa intestinal.

Durante las operaciones, el epitelio yeyunal sufre a menudo lesiones mecánicas. La mucosa intestinal es frecuentemente destruída en el sitio de la G. E., de modo que la cicatrización se realiza por segunda intención, es decir, formando tejido de granulación. Tales superficies no protegidas constituyen un lugar de menor resistencia al ataque del jugo gástrico, y quizá al del jugo pancreático.

Experimentalmente se ha demostrado que la mucosa yeyunal puede también ser lesionada durante la operación por las pinzas intestinales coprostásicas, como ha podido comprobarse en experimentos en animales. En ciertas operaciones por úlcera péptica yeyunal post-G. E., se ha visto que el asa yeyunal pasada al través del mesocolon, lo fué demasiado cerca del colon, de modo que las alteraciones de repleción de éste perturbaban la nutrición del asa yeyunal. Esta observación indica que un *trofismo defectuoso del yeyuno* puede favorecer la producción de la úlcera péptica.

En apoyo de la importancia del *factor mecánico en la producción de las úlceras yeyunales,* se citan series importantes de G. E., en las cuales los únicos casos de úlcera péptica observados fueron los que se acompañaron de acciones mecánicas, tales como la presencia de un botón de MURPHY, de un hematoma supurado próximo, o de suturas de seda infectadas. Por lo que respecta a la seda, como material de sutura *para la mucosa,* hoy se la considera como muy perjudicial, por lo cual se prefiere el catgut. Por experimentos en animales se ha demostrado que una hebra de seda libremente pendiente en el estómago y duodeno se impregna de fermentos digestivos, debido a lo cual se producen úlceras en todos los puntos de su contacto con la mucosa duodenal. Sin embargo, puede suceder que el hilo que a veces se

halla en el interior del estómago o del yeyuno, no sea el de la sutura mucosa, sino el de la serosa.

43. *Resección pilórica. A mayor resección, mayor rapidez de evacuación gástrica. Influencia de la acodadura yeyunal y de la retracción de la neoboca en la evacuación gástrica post-resección pilórica*

La influencia de la *pilorectomía* en la motilidad estomacal es mayor que la de la G. E. simple.

En 1873, GUSSENBAUER y WINIWARTER demostraron que el perro sobrevive a la extirpación del píloro. Tres años después, PÉAN practicó la primera pilorectomía en el hombre. En los últimos tiempos se han efectuado, radiológica y experimentalmente, estudios precisos sobre el funcionamiento de los estómagos resecados. Algunos experimentadores, en casos de resección pilórica y sutura gastroduodenal cabo a cabo consecutiva (BILLROTH I), practicada en perros, no hallaron retardo en la evacuación estomacal. Otros han comprobado dicho retardo, el cual ha persistido a veces durante años. El retardo es mayor en la gastrectomía del tipo BILLROTH I (seguida de gastroduodenorrafia), que en la gastrectomía del tipo BILLROTH II (seguida de gastroyeyunostomía).

La mayor *lentitud de evacuación* del estómago en estos casos se debe, en parte, a la resistencia ejercida por los movimientos pendulares del intestino suturado al estómago. Por otra parte, en la neoboca se forma una especie de píloro nuevo, aunque anatómicamente no llegue a formarse un esfínter completo. Cada vez que la neoboca es estimulada, se cierra con igual firmeza que cuando el píloro está conservado, lo cual ha podido comprobarse tactando la neoboca con un dedo.

Las observaciones en el hombre han demostrado que las condiciones para la evacuación gástrica post-secreción son más favorables que para el perro. Ello es debido, probablemente, a su estación vertical. El estómago puede evacuarse rápidamente, aunque se haya practicado la gastrectomía tipo BILLROTH II (con gastroyeyunostomía). En el hombre,

el tiempo de evacuación estomacal post-resección gástrica depende, en primer lugar, de la mayor o menor *altura en que se practica la resección.* Cuanto más alto se halla el resto de estómago, es decir, *cuanto más corta es la curvatura mayor conservada, tanto más rápida es la evacuación gástrica.*

Otro factor que influye en la evacuación gástrica, después de la supresión del antro pilórico, que es el motor gástrico principal, es un factor puramente mecánico: la *pesantez de los alimentos.* Hay que tener en cuenta, además, la posibilidad de la *acodadura del intestino* fijado y la tendencia de la neoboca a la *retracción.* Esta diversidad de factores explica que el estómago resecado no se vacia con igual rapidez en todas las personas. Así, en algunos operados según la técnica BILLROTH II, la evacuación gástrica tarda de 2 a 4 horas, lo que constituye aproximadamente el tiempo normal. En otros operados, se produce una gran aceleración, hasta el punto que, en ciertos casos el estómago se vacia en 5 minutos. En pacientes examinados repetidas veces, se ve que la evacuación es distinta, según el *tiempo transcurrido desde la operación.* Así, por ejemplo, puede suceder que un estómago que hoy se vacia en 5 minutos, dos meses después tarda más de una hora en evacuarse.

44. *Disminución de la acidez gástrica post-resección pilórica*

El reflujo de los jugos biliar y pancreático después de la resección pilórica se produce de igual modo que después de la G. E. simple. Cuando en la resección se extirpa gran parte de la mucosa pilórica, *la producción de ácido disminuye.* En parte, esto se debe a que después de la operación hay menos mucosa secretante. Pero intervienen, además, otros factores. Parece demostrado que sólo la parte pilórica del estómago es capaz de absorción. Algunas de las sustancias absorbidas en dicha región, como la peptona, excitan desde la sangre, la secreción de las gládulas gástricas. Este proceso constituye la segunda fase de la secreción gástrica, o sea la fase químico-secretoria. En la resección, esta fase no se reali-

za, lo cual explica la *anacidez consecutiva a la resección pilórica*. También se observa esta anacidez después de la resección transversal, lo cual se ha explicado admitiendo una abolición de los reflejos secretorios. No hay duda de que los reflejos nerviosos desempeñan gran papel en la secreción gástrica. Lo prueban las diferencias observadas en los estómagos en fondo de saco, según HEIDENHAIN, y según PAWLOW, El primero separa totalmente el saco del estómago; el segundo sólo separa la mucosa, conservando la continuidad con el resto del estómago. En el saco totalmente aislado de HEIDENHAIN, la secreción empieza 1|4 de hora a 1|2 hora después de la comida; en el estómago de PAWLOW, la secreción aparece ya a los 5 minutos.

Los experimentos realizados mediante el pequeño estómago de PAWLOW para mostrar la diferencia de las condiciones secretorias después de la resección gástrica muestran que, si bien en las resecciones de la porción pilórica y del antro, la fase secretoria refleja queda conservada, en cambio, la llamada fase química de la secreción sufre grandes perturbaciones. Por otra parte, en el método de resección según BILLROTH I, el HCl, que llega rápidamente al duodeno, disminuye notablemente, por vía refleja, la secreción gástrica. Prácticamente, es muy importante saber que la administración de *leche* inhibe notablemente la formación de ácidos en el estómago, y que para reducir la secreción psíquica del jugo gástrico es preferible dar, más bien que pequeñas raciones repetidas, sólo algunas *comidas principales*.

45. *Resección transversal del estómago. Influencia, en general poco considerable, en la motilidad, explicable por la inervación gástrica intraparietal autónoma*

Mediante experimentos en animales y observaciones clínicas en el hombre operado, se han estudiado las consecuencias de la *resección transversal del estómago*. Se ha demostrado que la sección transversa de las fibras simpáticas y vagales, tal como se verifica en la resección transversal, no tiene influencia apreciable en los movimientos del antro y en los reflejos. Después de ella, el píloro se cierra perfectamente.

Esto se debe a la considerable *autonomía* que posee el estómago. Cuando se extirpa gran parte del antro, la mezcla de los alimentos está más o menos perturbada, mientras que la evacuación del contenido gástrico líquido al duodeno apenas sufre alteración. El efecto de la resección transversal sobre la fase química de la secreción gástrica, fué mencionado ya en páginas anteriores.

Los resultados de las observaciones radiológicas en el hombre, después de la resección transversal, no son perfectamente concordantes. Así, unos han observado, en el sitio de la resección transversal, una profunda contracción espasmódica. Otros sólo han notado una ligera retracción superficial, debida a la cicatriz, y otros, por fin, han visto que la onda peristáltica no atraviesa el sitio resecado.

El *tiempo de evacuación* gástrica después de la resección transversal es variable según los casos: a veces se observa una evacuación anormalmente *rápida;* otras veces la evacuación es *normal.* Unos creen que la rapidez de evacuación depende de la forma del resto del estómago conservado; otros, que se debe, según los casos, a la mayor o menor abertura o cierre del píloro; otros, finalmente, opinan que en la rapidez de evacuación interviene la mayor o menor sensación de hambre.

En los últimos tiempos, las resecciones extensas y las resecciones totales del estómago se practican más frecuentemente. Ello es debido a que en las úlceras gástricas alejadas del píloro, la mayoría de los cirujanos ha desistido de la G. E. simple. En vez de ella, se practica la resección de toda la parte enferma del estómago.

46. *Gastrectomía total. Falta de sensación de hambre. La sensación de hambre, más bien orgánica general, que local. Importancia de los centros diencefálicos. Retardo en la evacuación intestinal post-gastrectomía*

Los primeros experimentos de *resección total del estómago* fueron realizados en el perro, por CZERNY (1878). Uno de estos perros, que sobrevivió 5 años, adquirió cierta

fama en la literatura médica, por los estudios que LUDWIG y OGATA realizaron en él. Esta fama no estaba justificada, pues según reveló la autopsia, el perro conservaba todavía un fragmento de estómago junto al cardias, el cual se había dilatado, formando un pequeño divertículo estomacal. En otros perros, operados por diversos experimentadores, se observó la misma pequeña zona gástrica yuxtacardial, escapada a la resección. El primero que logró realizar en el perro una gastrectomía total, comprobada anatómicamente, fué DAGAEW (1913).

En los perros totalmente gastrectomizados, el esófago se halla en continuidad con el duodeno. No han podido comprobarse cambios en el metabolismo. La autopsia reveló que la parte más baja del esófago, así como el duodeno, se habían dilatado en forma de saco. Esta dilatación de la parte cardial del esófago es debida, sea a la sección de fibras del vago, sea a una acodadura del duodeno suturado al esófago.

En el hombre, se observa también dicha dilatación esofágica, o esófago-duodenal. En las gastrectomías totales, operadas con éxito en el hombre, se ha estudiado cuidadosamente el funcionamiento digestivo. Los enfermos sin estómago no sienten, ni *hambre,* ni *saciedad.* Perciben, sin embargo, cierta sensación de *pesadez en el abdomen,* debida a la repleción de la parte superior del duodeno, o del saco esofágico. Esta sensación les advierte que deben dejar de comer. Los alimentos se detienen en dicho saco un tiempo muy breve, para ser luego transportados lentamente por el intestino delgado hacia abajo, de modo que no alcanzan el ciego sino 24 horas después. Sin embargo, no en todos los casos de gastrectomía total o subtotal falta la sensación de hambre; algunos operados se quejan precisamente de sentir imperiosa necesidad de comer, sea porque no aprovechan suficientemente los alimentos, sea porque carecen de la sensación de saciedad que provoca el estómago lleno.

El estudio de las condiciones o factores que determinan la sensación de *hambre* indica que ésta no es siempre una simple consecuencia de la *vacuidad estomacal.* Algunos creen que dicha sensación depende de los movimientos del estómago. En ciertos gastrectomizados se observa la falta de sen-

sación de hambre, aun 6 horas después de la comida, si queda todavía un resto de ella en el estómago. *No hay paralelismo entre la vacuidad estomacal y la sensación de hambre.* Se observan gastrectomizados con estómago vacío y sin hambre, y viceversa, enfermos con oclusión pilórica y repleción gástrica que sienten hambre. Algunos investigadores han realizado *autoexperimentos* (!), consistentes en *tomar, en vez de la comida habitual, un enema alimenticio,* resultando que *desaparece la sensación gástrica especial designada como hambre.* Así se ha llegado a admitir la existencia de un *centro del hambre en el diencéfalo,* el cual sería excitado por la falta de sustancias alimenticias *en la sangre.* Este centro parece estar situado en la vecindad del centro respiratorio. Sin embargo, todavía no existen estudios que indiquen diferencias entre la sangre de la persona saciada y la de la persona hambrienta (*). La *sensación de hambre* depende, no de un órgano determinado, sino del *organismo entero.* Sin embargo, ciertos órganos, como el hígado, parecen tener una importancia especial en la producción de la sensación de hambre. Es un hecho de observación que las personas que padecen de trastornos hepáticos suelen ser inapetentes.

Después de la gastrectomía total, el quimo atraviesa el intestino delgado más *lentamente* que antes. Esta lentitud de progresión ha sido interpretada como una consecuencia de la sección del nervio vago. Esta hipótesis carece de prueba. Algunos gastrectomizados presentan, después de la operación, un *estreñimiento* pertinaz. En cambio, en el primer caso de gastrectomía total, operado con éxito en una mujer por SCHLATTER (1897), no hubo estreñimiento, por lo menos notable. No obstante, hay que agregar que en este caso aparecieron, en las materias fecales, frutos de arándano, ingeridos 3 días antes, lo que indica un retardo en la evacuación, por lo menos electivo para dichos frutos.

47. *Acción compensadora intestinal post-gastrectomía*

Teniendo en cuenta las nuevas condiciones en que se halla el intestino delgado después de la gastrectomía, se ha pro-

curado averiguar hasta qué punto es capaz de desempeñar las funciones del estómago extirpado. Es sabido que la función principal de este órgano es una función mecánica. El estómago es un depósito, en el cual los alimentos son *licuados,* es decir, reducidos a la forma más adecuada al intestino delgado. Además, el estómago regula el paso del quimo, de modo que éste vaya llegando al intestino intermitentemente y por pequeñas cantidades. Esta función no puede ser suplida, ni por el intestino, ni por la pequeña dilatación esofágica. Por esta razón, después de la gastrectomía, es necesario facilitar al intestino el trabajo que debe realizar, suministrando los alimentos finamente picados y en pequeñas porciones. Al tratar de la G. E., ya dijimos que la bilis y el jugo pancreático sustituyen perfectamente las funciones digestivas químicas del estómago. La pepsina es sustituída por la tripsina. Los demás fermentos estomacales, incluso el fermento lab, (cuajo), existen también en los jugos pancreático y entérico. La parte de la digestión gástrica relativa a la descomposición química de los alimentos está, pues, bien *compensada.* Así, en los análisis de orina y materias fecales practicados en casos de alimentación por yeyunostomía, o en casos de gastrectomía total, en perros o en el hombre, la única anomalía que se ha notado es la falta de ácidos biliares en las materias fecales, la cual debe ser referida, a su vez, a la falta de ácido clorhídrico. En el caso de SCHLATTER, las materias fecales se revelaron completamente *normales* al examen microscópico. En la orina no se hallan generalmente productos de putrefacción, como el escatol o el indol. En las materias fecales, dichos productos no estaban aumentados. Es decir que, a pesar de la falta del factor desinfectante constituído por la secreción gástrica, no se observó mayor putrefacción intestinal. Cierto es que en algunos enfermos no se ha observado tal compensación perfecta del estómago ausente, pues se presentaron irregularidades en la evacuación y en la composición de los excrementos. Pero todo hace pensar que tales irregularidades eran debidas más bien a otros factores, tales como la anemia grave, la caquexia, etc.

48. *Regurgitación esofágica y vómito intestinal post-gastrectomía. Formación de un nuevo estómago en la gastrectomía subtotal*

En los enfermos gastrectomizados, suele observarse la existencia de *vómitos postoperatorios,* cosa que, faltando el estómago, llama la atención. Sin embargo, es conocido el clásico experimento de MAGENDIE, quien pudo provocar el vómito en un perro al cual había sustituído el estómago por una vejiga de cerdo, convenientemente suturada. En estos casos, hay que distinguir dos variedades de vómitos: 1º) una *vomiturición* análoga a la que se presenta en el cardioespasmo, que es más bien una *regurgitación* sin náuseas del alimento alojado en la porción inferior del esófago dilatado, y 2º) un verdadero *vómito expulsivo,* más o menos enérgico, de alimentos procedentes del intestino delgado.

Si bien *el intestino delgado sustituye de un modo casi perfecto al estómago ausente,* la falta de éste no deja de producir sus efectos, los cuales se manifiestan bajo la forma de alteraciones anatómicas del intestino delgado, principalmente de atrofia de la mucosa. En otros términos, los efectos de la gastrectomía repercuten, más sobre la estructura anatómica del intestino delgado, que sobre el quimismo metabólico. La falta de alteraciones en éste no debe hacer concluir en la falta de alteraciones orgánicas.

En la *gastrectomía subtotal,* suele producirse una dilatación del resto conservado del estómago. El duodeno se dilata también, de modo que al fin se forma un *nuevo saco estomacal,* que a veces ha llegado a adquirir el tamaño del estómago normal.

---

49. *Gastrostomía: ausencia de la gustación y la masticación, elementos importantes de la 1ª fase de la secreción gástrica. Disminución del HCl y de la pepsina. Influencia de la clase de alimentos en la motilidad gástrica*

Cuando en los casos de estenosis esofágica se practica la *gastrostomía* para alimentar al paciente, el estómago se

halla privado de los estímulos secretorios provenientes de la *gustación* y de la *masticación.* Mediante experimentos en perros gastrostomizados, o con gastrostomía y esofagostomía simultánea, así como en pacientes análogamente operados, se ha demostrado la reacción de las glándulas gástricas a la vista de los alimentos, a la gustación, o a la masticación. Esto constituye el proceso denominado *primera fase de la secreción gástrica.* Introduciendo, en caso de fístula gástrica, los alimentos directamente en el estómago, esto es, en igual forma que en los operados de gastrostomía, se estudia, además, por qué mecanismo el estómago responde con secreción a estos estímulos que le afectan directamente. Con tal alimentación se produce una *disminución del HCl y de la pepsina,* pero no una verdadera aquilia.

Los exámenes radiológicos relativos a la actividad motriz del estómago indican que la comida opaca común es evacuada muy rápidamente, mientras que la adición de aceite retarda el vaciamiento. *La motilidad gástrica depende, pues, en gran parte, de la clase de alimentos administrados.* Sería interesante efectuar estudios sistemáticos sobre el efecto de los diversos alimentos en la motilidad gástrica, los cuales proporcionarían seguramente datos aprovechables en la alimentación de dichos pacientes gastrostomizados. (*)

Como dato interesante, señalemos el hecho de que la alimentación por vía rectal no provoca secreción de jugo gástrico.

F) HIGADO

1. *El hígado, órgano de acumulación, transformación y distribución de las sustancias arribadas por la vena porta. La falta de hígado, prácticamente incompatible con la vida*

El extraordinario volumen del hígado constituye una presunción en favor de su gran importancia funcional. Como es sabido, el hígado se halla interpuesto entre el intestino y la circulación mayor. A él le corresponde la elaboración adecuada de las sustancias alimenticias procedentes del intesti-

no y de los valores energéticos inherentes a ellas. Ha sido comparado con una institución bancaria, o con una máquina seleccionadora de semillas. Estas comparaciones tienen la ventaja de hacernos ver que en el hígado se realiza la acumulación, transformación y distribución, adecuada al organismo, de las múltiples sustancias que arbitrariamente y sin previa selección le llegan por la vena porta.

Los animales homeotermos, o de sangre caliente, pueden *sobrevivir a la exclusión* de una parte muy considerable del hígado, como la que se realiza al practicar la fístula de Eck (anastomosis venosa porto-cava, con ligadura de la porta). En dichos animales, la extirpación total del hígado en un solo tiempo da origen a un estado convulsivo, seguido de muerte. Para evitar la muerte inmediata post-hepatectomía, es necesario practicar la hepatectomía en tres tiempos (véase nuestra "Patología Experimental").

El hígado es el *órgano central del metabolismo*. La exclusión experimental del hígado, casi equivalente a su supresión funcional, origina, en el torrente circulatorio, una inundación de sustancias que, aunque elaboradas por el organismo a expensas de los alimentos, producen efectos tóxicos.

El hígado regula el metabolismo mediante numerosos *fermentos* que, en parte, están contenidos en sus propias células, y en parte le llegan por vía sanguínea, por ejemplo, desde el páncreas. Los diversos actos del metabolismo intrahepático no se producen aisladamente, sino que se verifican simultánea y coordinadamente. No conocemos los detalles de este funcionamiento, lo cual dificulta la interpretación de los frecuentes trastornos patológicos. (*)

Si bien es cierto que en algunas enfermedades se observa cierta predilección por determinadas partes del hígado, hasta ahora no ha podido demostrarse la existencia de conexiones fijas entre las diversas funciones hepáticas y determinadas zonas del órgano, que pudieran corresponder a aquellas distintas funciones.

Es sabido que los *abscesos* tropicales del hígado tienen predilección por el lóbulo derecho, mientras que la *cirrosis*

hepática en su comienzo se presenta preferentemente en el lóbulo izquierdo.

Se ha señalado cierta independencia funcional entre ambos lóbulos hepáticos. A pesar de no haberse podido comprobar diferencias histológicas radicales entre las diversas partes del hígado, es posible que algunas de ellas tengan una significación especial en ciertas funciones y afecciones. Si tales diferencias topográficas pudieran comprobarse, su conocimiento sería de gran importancia para el cirujano.

2. *Capacidad regenerativa del hígado*

Experimentalmente, ha podido demostrarse que los conejos resisten perfectamente bien la extirpación de las dos terceras partes del hígado. En poco tiempo, el resto conservado duplica su volumen. Esto se debe, probablemente, a que después de la extirpación parcial del hígado, pasa por el órgano aproximadamente igual cantidad de sangre que antes de la operación, con el mismo tono vascular. De esta hiperemia depende la regeneración del hígado. Se ha emitido la teoría de que las células detendrían su desarrollo progresivo una vez establecido el equilibrio sobre el aporte sanguíneo y el tejido regenerado (THÖLE). Sería deseable el estudio detenido de esta teoría: ello constituye un tema recomendable de experimentación. (*)

La *capacidad regenerativa del hígado* se observa también en el hombre, en proporciones muy notables, como lo prueban ciertos casos de grandes quistes hidáticos, abscesos, y otras afecciones curables, que se caracterizaron por una extensa destrucción mecánica del parénquima hepático.

En las extirpaciones parciales del hígado, es probable que el tejido degenerado consecutivo asuma una función sustitutiva o compensadora de las partes que faltan. Los estudios existentes al respecto se limitan a la observación anatómica. Faltan estudios referentes a las modificaciones metabólicas consecutivas a la resección parcial del hígado: sería interesante realizarlos. (*)

3. *La hepatectomía total y parcial. Descenso de la glicemia. Función glicogénica del hígado. Elaboración del glicógeno a expensa de los glúcidos, lípidos y prótidos*

La hepatectomía total produce, en los animales operados, una fuerte disminución de la glicemia. Mediante inyecciones glucosadas, es posible hacerlos sobrevivir cierto tiempo después de la operación.

Después de la extirpación de partes voluminosas del hígado, los demás órganos de los animales operados presentan lesiones relativamente poco importantes. En los órganos abdominales se observa cierto grado de estasis, particularmente en el bazo, el cual se presenta hipertrofiado (esplenomegalia).

El hígado posee diversas funciones. En primer lugar, desempeña un papel muy importante en el *metabolismo de los carbohidratos.*

Como es sabido, a CLAUDIO BERNARD le corresponde el mérito de haber sido el primero en demostrar: 1°) que el hígado *almacena* los hidratos de carbono en forma de glucógeno; 2°) que *transforma* el glucógeno en glucosa, y 3°) que *entrega* ésta al organismo, a medida que sus necesidades lo requieren. El mecanismo de esta función, y el papel que en ella desempeñan los fermntos, está perfectamente expuesto en los tratados de Fisiología (véase también nuestra "Patología Experimental").

Se ha discutido mucho sobre la capacidad que posee el organismo de *elaborar glucógeno a expensas de otras sustancias,* fuera de los hidratos de carbono, principalmente de la *albúmina* y de la *grasa.* Esta cuestión es de capital importancia en el tratamiento de los diabéticos. Hoy se admite generalmente que el hígado es capaz de formar glucógeno a expensas de la albúmina, y probablemente también de la grasa. En esto se basa el consejo práctico de restringir, en los diabéticos, no sólo el aporte de hidratos de carbono, sino también el de la albúmina. En general, los diabéticos deben comer poco. Los trastornos del metabolismo hidrocarbonado, fáciles de comprobar, son utilizables en el examen funcional del hígado. El más importante de dichos trastornos es

la disminución de la tolerancia para la galactosa, azúcar de leche derivado de la lactosa. Esta falta de tolerancia no se presenta en la ictericia por estasis biliar simple, pero sí en las ictericias por lesión de las células hepáticas.

4. *Intervención del hígado en la desintegración y elaboración de las sustancias albuminoideas. El hígado, órgano productor de urea*

El hígado interviene también en la *descomposición* y *en la síntesis de la albúmina.* Las sustancias proteicas, desdobladas en el intestino hasta el estado de ácidos aminados, son absorbidas, no por la vía linfática, sino por la vía sanguínea, llegando al hígado a través de la vena porta. Como no se ha podido demostrar en la sangre portal la presencia de dichos productos catabólicos, resulta muy probable la hipótesis de que los aminoácidos de la albúmina alimenticia son nuevamente reconstruídos en la pared intestinal en una molécula proteica íntegra, en cuyo estado atraviesan el hígado. En favor de esta hipótesis están los experimentos en perros con fístula de ECK, en los cuales, sustituyendo la albúmina alimenticia por albúmina totalmente desdoblada, se ha obtenido, a pesar de ello, *fijación de nitrógeno.* Todavía no se conoce exactamente el papel del hígado en la asimilación y desasimilación de la albúmina, pero sin duda es muy importante (*). La comprobación de los trastornos del metabolismo albuminoideo se utiliza en la exploración funcional del hígado (véase esta exploración en nuestra "Patología Experimental").

Desde el punto de vista quirúrgico, la integridad funcional del hígado, principalmente en lo relativo a la *elaboración de los productos de desintegración de las albúminas,* es muy importante. La falta de esa función puede producir consecuencias funestas en la fístula de ECK, así como en la operación de TALMA. Tal vez sea también la causa de algunas muertes por narcosis.

En efecto, los productos de desdoblamiento de la molécula proteica son tóxicos para el organismo. Las sales amo-

niacales que se forman en la desintegración albuminoidea son *transformadas por el hígado en urea,* es decir, que a expensas de dichas sustancias tóxicas, el hígado elabora urea, sustancia no tóxica, que pasa a la sangre. La sangre portal es muy rica en sales amoniacales, y cuando en los casos de fístula de Eck es dirigida directamente a la vena cava, se presentan con facilidad *síntomas de intoxicación amoniacal,* aunque no forzosamente de carácter mortal. El proceso de formación de la urea y demás derivados prótidos, a partir de la albúmina, no es todavía perfectamente conocido. (*)

5. *Metabolismo de las purinas y sus trastornos. Gota renal y gota hepática. Formación y destrucción de ácido úrico. Fermento uricolítico*

El hígado está, además, en estrecha relación con el *metabolismo de las purinas,* el cual no es sino una parte del metabolismo de las albúminas.

Los cuerpos proteicos se dividen en proteínas simples y conjugadas. En estas últimas se incluyen las nucleoproteínas, las que, mediante ciertos fermentos existentes en diversos órganos, se desdoblan en ácido nucleico y albúmina. Bajo la acción de fermentos especiales, el ácido sucleico es desdoblado en diversas bases purínicas, hasta alcanzar el estado de *ácido úrico;* a partir de éste, el desdoblamiento ulterior se verifica rápidamente.

La afección denomiada *gota* es debida a un trastorno del metabolismo purínico. Se admiten dos clases de gota: la gota renal y la gota propiamente dicha, o gota verdadera. La *gota renal* se caracteriza por la superproducción de ácido úrico y su eliminación insuficiente por el riñón, con la acumulación consecutiva de ácido úrico es la sangre y su depósito en los diversos tejidos. La *gota verdadera* se caracteriza por la descomposición fermentativa de las sustancias purínicas.

Algunos autores atribuyen al hígado gran importancia en la patogenia de la gota. El hígado normal se opone a la formación excesiva de ácido úrico. Así, eliminando en perros la acción del hígado mediante la fístula de Eck, se

observa en la orina cinco veces más ácido úrico que en el animal normal. Por otra parte, se sabe que existen en el hígado fermentos que destruyen el ácido úrico, tales como el *fermento uricolítico*, y otros.

6. *El hígado en el metabolismo de las grasas La bilis, agente de absorción de grasas*

La mayor parte de la grasa alimenticia es aportada al organismo por los vasos quilíferos, sin pasar por el hígado. Una parte menos importante de las grasas atraviesa este órgano. No obstante, el hígado participa considerablemente en el *metabolismo de las grasas.* Las células hepáticas elaboran la bilis necesaria para la absorción de la grasa en el intestino. *La bilis transforma las grasas en sustancias hidrosolubles.*

Ahora bien, la bilis, que es la secreción externa del hígado, desdobla y transforma las grasas en el intestino. Por eso se ha dicho que "el hígado realiza su función de absorción adiposa en el intestino".

Las grasas aportadas al hígado son, en parte, almacenadas por las células hepáticas. Pero, además, experimentan diversas transformaciones, aun no bien dilucidadas, en virtud de las cuales producen cuerpos quetónicos. Una parte de la grasa, particularmente en forma de *colesterina,* es secretada por la bilis; otra es incorporada al metabolismo general, después de transformaciones muy complejas.

7. *Función antitóxica del hígado. Adiposis y necrosis hepáticas en las intoxicaciones. Intervención de la tripsina*

La *función antitóxica* del hígado se ejerce en forma muy importante frente a los cuerpos proteicos, pero también frente a infinidad de otras sustancias introducidas por vía bucal, las cuales se convierten en inofensivas para el organismo, por combinación, descomposición, u otros procesos. Esto se refiere principalmente a los alcaloides, los cuales,

en inyección subcutánea, son de efecto rápidamente mortal, mientras que administrados por vía bucal, son relativamente innocuos, lo cual es debido a que los tóxicos ingeridos son transportados al hígado por vía portal, siendo fijados en él. Experimentando en ranas, se ve que una dosis de nicotina, insuficiente para intoxicar a una rana normal, mata rápidamete a una rana hepatectomizada. En los mamíferos, si se les inyecta estricnina, morfina u otros venenos en la circulación mayor, se les mata fácilmente, mientras que las mismas dosis, inyectadas en la vena mesentérica, son inofensivas.

Esta función antitóxica impone al hígado exigencias que no son indiferentes para su integridad. Con frecuencia es más o menos lesionado, lo cual se manifiesta anatómicamente por falta de glucógeno, adiposis hepática, y necrosis centrolobulillar. Estas lesiones se observan en la ingestión de fósforo, alcohol, floridzina, y en numerosas enfermedades infecciosas.

Mucho se ha discutido si la *adiposis hepática* que se observa en la *intoxicación fosfórica* es debida a una degeneración, o a una infiltración grasienta de las células del hígado. Hoy parece demostrado que se trata de una *infiltración,* y no de una verdadera degeneración. Para probarlo, se ha hecho el siguiente experimento: animales sometidos al ayuno. hasta que perdieron toda su reserva adiposa, fueron alimentados luego con aceite de linaza y carne. Se les envenenó con fósforo. Se observó que las células hepáticas de estos animales contenían aceite de linaza, pero ninguna grasa específica. No se trataba, pues, de una transformación de la albúmina en grasa, es decir, de lo que se designa como degeneración, sino de una *infiltración* adiposa.

Aun cuando el uso del *cloroformo* en la narcosis quirúrgica se halla hoy muy restringido, las alteraciones hepáticas de la *intoxicación clorofórmica* no carecen de cierto interés para el cirujano. Las lesiones hepáticas que primero se observaron en dicha intoxicación fueron las *necrosis* centrobulillares. Pero hoy se sabe que estas necrosis no son exclusivamente debidas al cloroformo. En los animales normales, el cloroformo por sí solo no produce generalmente

lesiones duraderas del hígado. Según parece, en dichas necrosis interviene, además, la actividad del páncreas.

Practicando en el perro la exclusión del hígado mediante la *fístula de* ECK, y dándole luego abundantes dosis de cloroformo, se provocan con facilidad necrosis contrales del hígado. Se produce la muerte en estado comatoso. Pero en los animales portadores de fístula de ECK se obtienen las mismas lesiones hepáticas también con otros tóxicos, sin ser el cloroformo, y animales en los cuales dicha fístula se halla establecida ya de tiempo atrás, no son más sensibles al cloroformo que los animales normales. Todo esto parece demostrar que el cloroformo no constituye la causa exclusiva y total de dichas lesiones hepáticas, sino que sólo desempeña el papel de activador o de factor predisponente. El hígado, *lesionado* en cualquier forma que sea, se vuelve *hipersensible a la tripsina* pancreática. Si un animal con fístula de ECK, previamente inmunizado contra la tripsina, es cloroformado, no sufre necrosis centrolobulillar.

Esta idea de la intervención conjunta de un *tóxico sensibilizador* y de la acción digestiva de la *tripsina* es apoyada por la observación clínica. En clínica, se ha observado, en efecto, la coexistencia de la necrosis hepática central y la esteatonecrosis pancreática. Experimentalmente, se ha observado, también la coexistencia frecuente de ambas necrosis, hepática y pancreática. Según toda probabilidad, en estas necrosis hepáticas centrales, la muerte sobreviene debido a la inundación de la circulación sanguínea por sustancias descompuestas por la tripsina. Por esta razón, la muerte por el cloroformo se interpreta como una *toxicosis por desasimilación.*

Los experimentos en animales y las observaciones clínicas en operados muestran que en toda *narcosis* clorofórmica algo prolongada, se manifiesta una *lesión hepática* que regresa pronto. También puede observarse esta lesión en la narcosis por el éter, aunque en menor grado. Es probable que exista una correlación entre la duración de la narcosis y la menor o mayor transformación de la oxihemoglobina en methemoglobina. En la literatura se mencionan repetidos casos en que la muerte post-narcosis clorofórmica debió atribuirse a dichas necrosis hepáticas, o a la atrofia amarilla agu-

da del hígado. En los protocolos de autopsia de los casos publicados, no siempre puede establecerse claramente la causa de la gran hipersensibilidad hepática al cloroformo.

A veces se ha observado, en un sujeto de hábito pastoso, la coexistencia de la necrosis hepática con una hiperplasia de todo el sistema linfático. Los cirujanos conocen la hipersensibilidad especial de los ictéricos frente al cloroformo, por cuyo motivo se prefiere, en ellos, especialmente, la narcosis con éter, o la anestesia local o regional.

8. *Poder antimicrobiano del hígado*

Los microbios que invaden el hígado por la vena porta son *destruídos* con relativa rapidez. Pero sólo llegan allí cuando existen procesos ulcerativos gástricos o intestinales y entonces actúan en cantidad considerable. Normalmente, la vena porta no contiene microbios.

9. *Papel del hígado en la coagulación sanguínea. La incoagulabilidad, debida a la falta de fibrinógeno, o a exceso de antitrombina*

El hígado se halla, además, en estrecha relación con la *coagulación sanguínea*. La falta de coagulación sanguínea es debida, sea a la *falta de fibrinógeno,* sea al *exceso de antitrombina en la sangre.*

En la exclusión experimental del hígado, en la intoxicación fosfórica, en la narcosis clorofórmica y en otras lesiones hepáticas, existe cierto grado de *escasez de fibrinógeno* en la sangre, lo cual disminuye su coagulabilidad. Pero el hígado contiene, además, una *antitrombina,* sustancia que impide la coagulación sanguínea. Sustancias análogas se hallan, no sólo en el hígado, sino también en otros órganos. La naturaleza de estas antitrombinas no nos es conocida todavía (*).

Se comprede fácilmente que, *dados los elementos de nuestro arsenal quirúrgico actual, poco podemos intervenir en este complejo metabolismo del hígado.* En otros términos,

la terapéutica quirúrgica de las afecciones hepáticas es poco eficiente todavía. Para el cirujano, el interés principal de la fisiología del hígado está en conocer las condiciones en las cuales existe el *peligro de una insuficiencia hepática aguda* y de la inundación consecutiva del organismo por sustancias rápidamente mortales, ya que en tales circunstacias, el resultado de una operación practicada en cualquier punto del cuerpo, sería ilusorio. Desgraciadamente, como hemos visto, nuestros conocimientos al respecto son todavía muy rudimentarios. (*)

10. *Circulación sanguínea intrahepática. Ligaduras de la arteria hepática, antes de la arteria gastroduodenal, o después de ésta. Ligadura de la arteria hepática propia, y de sus ramas terminales*

Por el momento, los experimentos terapéuticos que el cirujano puede practicar en las afecciones hepáticas se limitan a *influir en la circulación del hígado* y de las porciones intestinales dependientes de él. Por esta razón, conviene conocer primeramente las investigaciones experimentales sobre la circulación sanguínea intrahepática.

La *ligadura* o la *embolia de la arteria hepática* suele ir seguida, en el hombre —y en los animales que, a diferencia del perro, no disponen de abundantes anastomosis—, de una *necrosis* extensa del tejido hepático.

Los resultados obtenidos por los distintos autores no concuerdan en todos los detalles, debido a que no siempre se ha indicado con precisión el sitio de la ligadura, ni se ha tenido en cuenta la posible existencia de *ramificaciones anormales* o bifurcaciones de la arteria hepática, que en el hombre, y más todavía en los animales de experimentación, particularmente en el perro, se presentan con mayor frecuencia que la que generalmente se supone. En los experimentos de ligadura de la arteria hepática, es menester, pues, tomar en cuenta todas estas causas de error. En cada animal se liga la arteria a distinta altura, se le sacrifica, e inmediatamente después se practica la inyección arterial, a partir de la aorta.

Ligando la arteria *antes del origen de la gastroduodenal,* las numerosas colaterales recurrentes de este vaso, rápidamente utilizadas, dan como resultado que generalmente *no se observan alteraciones del hígado.*

Si se disminuye la posibilidad de la circulación colateral, mediante la ligadura *más allá de la gastroduodenal,* pero antes de la pilórica, se producen *pequeñas necrosis* hepáticas.

Si se practica la ligadura de la *hepática propia,* se provoca *la necrosis total* del hígado, aun cuando éste recibe siempre alguna sangre arterial por arterias diafragmáticas, y probablemente también por ramas anómalas de la hepática.

Finalmente, en la ligadura de una de las dos *ramas terminales* de la arteria hepática, se observa que sólo se presenta una *necrosis del lóbulo respectivo,* cuando éste se halla relativamente aislado, lo que sucede corrientemente en el conejo.

Según algunos autores, en el hombre podrían ligarse, sin ningún riesgo, las ramas terminales de la arteria hepática, en virtud de la amplia intercomunicación de ambos lóbulos hepáticos. Pero otros, invocando la experiencia clínica, creen que el peligro de la necrosis hepática es demasiado grave para poder recomendar tales ligaduras. Algunos experimentos de inyecciones indican que también el hígado humano, como el de otras especies, se divide, desde el punto de vista de su irrigación arterial, en dos partes independientes, cuyos límites, sin embargo, no coinciden con la división lobular clásica de la Anatomía.

Los resultados de la observación anatómica y de la experimentación animal han sido confirmados, aproximadamente, por las observaciones quirúrgicas de pacientes portadores de aneurismas, a los cuales, errónea o intencionalmente, se les ligó la arteria hepática; o de otros, en los cuales se prolujo una embolia de la misma. Según la estadística de NARATH, que comprende 20 casos de *ligadura quirúrgica de la arteria hepática,* o de alguna de sus ramas, el hombre resiste, sin duda alguna, la ligadura de la arteria hepática común. Cuando ésta se liga antes de la bifurcación de la arteria gástrica derecha, pueden presentarse necrosis hepáticas pequeñas. Ligando la arteria hepática, se produce

una necrosis extensa, salvo el caso en que la circulación colateral esté bien desarrollada. Cuando se ligan las ramas principales, también se produce necrosis. Todo depende de la existencia de colaterales, que, como se comprende, prácticamente no pueden apreciarse de antemano. Por otra parte, conviene recordar que cuando la arteria hepática presenta lesiones preexistentes, debidas a arterioesclerosis, o cuando hay adherencias extensas del hígado, es permitida también la ligadura de la arteria hepática más allá del origen de la pilórica, ya que en tales casos suelen existir colaterales suficientes.

Experimentalmente, se ha tratado de provocar esta circulación colateral, practicando previamente la *sutura del epiplón al hígado* y ligando la arteria hepática pocos días después. Procediendo así, las necrosis producidas parecen ser menores. Se ha intentado evitar el peligro de la ligadura de la arteria hepática propia, estrechando primero el vaso mediante *estrangulación lenta*, y ligándolo definitivamente más tarde, antes de la bifurcación.

Otro procedimiento experimental para impedir en el animal las necrosis mortales del hígado consecutivas a la ligadura de la arteria hepática, consiste en practicar, después de ligar la arteria hepática, una *anastomosis arterio-venosa reno-porta,* entre la arteria renal y la vena porta. Los animales así operados, sobreviven, y sólo presentan alteraciones hepáticas de poca importancia. En otros experimentos, la arteria hepática seccionada, se implanta en la vena porta (anastomosis arterio-venosa *hepático-portal*). Estos experimentos son importantes desde distintos puntos de vista. En primer lugar, muestran que las células hepáticas son capaces de tomar de la circulación portal la sangre necesaria para su nutrición, cuando se dirige a aquélla la sangre arterial. En segundo lugar, prueban que la nutrición de la vena porta misma, y del tejido conjuntivo periportal, no está al cargo exclusivo de los *vasa vasorum,* ya que, después de la exclusión de éstos, no se necrosa la pared vascular de la vena porta. Queda por aclarar si la pared venosa toma su nutrición directamente de la sangre portal, o indirectamente, por algún otro mecanismo. (*)

Las modificaciones histológicas del hígado consecutivas a la ligadura de la arteria hepática consisten, principalmente, en la *proliferación conjuntiva periacinosa* y en la formación de *quistes*. La proliferación conjuntiva post-ligadura arterial hepática no tiene nada que ver con la cirrosis hepática propiamente dicha. Funcionalmente, estas ligaduras se manifiestan por trastornos del metabolismo hidrocarbonado y albuminoideo (galactosuria alimenticia, aumento de la desasimilación de los aminoácidos).

II. *Ligadura experimental de la vena porta, brusca o paulatina. La ligadura de una rama de la vena porta, compatible con la vida. La ligadura brusca produce la muerte, por colapso, o por infarto intestinal*

En los animales de experimentación no es posible estudiar las alteraciones hepáticas consecutivas a la *ligadura del tronco de la vena porta,* hecha bruscamente, porque el animal muere a las pocas horas de practicada dicha operación. Pero si la ligadura se hace *paulatinamente,* como lo hizo CLAUDIO BERNARD en el perro, los animales sobreviven. Esta ligadura "progresiva" de la vena porta, así como la de algunas ramas portales, no produce la muerte del animal, debido a que el sistema portal no es un sistema cerrado, sino que presenta numerosas anastomosis con las venas cavas superior e inferior, como también una comunicación muy íntima con la arteria hepática.

Experimentos practicados en gatos y conejos, ligando diversas ramas de la vena porta después de su división, muestran los lóbulos hepáticos correspondientes retraídos, semejantes a los de la cirrosis hepática, mientras que los otros presentan un aumento de volumen compensador. Pero no se trata de una cirrosis verdadera.

Otros experimentos, consistentes en provocar la *obturación embólica de ramas de la vena porta* mediante bolitas de cera o de mercurio, han dado resultados contradictorios. Algunos experimentadores no han hallado lesiones de importancia; otros han observado focos atróficos más o me-

nos extensos. Estas diferencias parecen estar en relación con el calibre de las ramas venosas obstruídas: si éstas son las finas ramas interlobulillares, *no hay compensación* circulatoria y se produce atrofia; si se trata de la obstrucción de ramas más *gruesas,* de modo que queden *conservadas las anastomosis* intrahepáticas entre la vena porta y la arteria hepática, la circulación es compensada, y no se producen los fenómenos atróficos.

Los resultados obtenidos en la experimentación animal concuerdan con los de la observación clínica en casos de *trombosis de la vena porta.* Cierto es que las condiciones no son iguales en la ligadura y en la trombosis, ya que en la trombosis portal desempeñan un papel muy importante las comunicaciones vasculares de la vena porta. Las venas del esófago, del estómago, y de la pared abdominal se dilatan, pudiendo estas comunicaciones llegar a compensar la falta de la vena porta y salvar la vida del paciente.

Según lo que antecede, la *ligadura de una rama de la vena porta es compatible con la vida,* y por lo tanto, es permitido realizarla. En cambio, la ligadura brusca del tronco principal de la vena porta equivale generalmente a la muerte, sea en los animales, sea en el hombre.

El problema de la causa de la muerte por ligadura brusca de la vena porta ha sido muy estudiado. Se ha atribuído la muerte a un "desangramiento" en los vasos intestinales. Esto no puede aceptarse, porque en los vasos intestinales no cabe tanta sangre como se necesitaría para que sea posible tal derivación sanguínea. Además, después de la ligadura del tronco portal, las ramas no están muy dilatadas.

Practicando la ligadura portal en animales con ambos nervios vagos intactos, se observa, pocos minutos después, una hipotensión sanguínea muy considerable: los animales mueren en *colapso.* Si se seccionan los vagos, la disminución de la presión sanguínea sobreviene más lentamente, y llega a producirse un infarto intestinal. En resumen, después de la ligadura del tronco portal, el animal muere, sea por *colapso,* sea por *estancación venosa* con *infarto intestinal.*

Según esto, la causa de la *muerte por ligadura de la vena porta* no es la falta de función del hígado. En efecto,

por una parte, la muerte sobreviene demasiado rápidamente, y por otra parte, como lo han demostrado los experimentos en animales con fístula de ECK y ligadura consecutiva de la vena porta, la *exclusión del hígado* de la circulación constituye una operación compatible con la vida del animal. También lo es con la vida humana.

La *obstrucción experimental de la vena hepática,* ha sido utilizada para el estudio de la *embolia retrógrada.* Cuando persiste cierto tiempo, se acompaña de la aparición de manchas rojas en el hígado, que corresponden a los capilares ingurgitados. En ciertos casos, clínicamente observados, se han descrito además, en el hígado, focos hiperplásicos nodulares, engrosamiento capsular, proliferación conjuntiva a lo largo de la vena hepática, y alteraciones consecutivas del parénquima.

12. *Compresión temporaria del ligamento hepato-duodenal (arteria y vena hepáticas)*

Desde el punto de vista quirúrgico, es de la mayor importancia conocer el comportamiento del hígado frente a la *compresión instrumental transitoria* de la arteria hepática y de la vena porta, en el *ligamento hepatoduodenal.* Como es sabido, en las resecciones del hígado, o en las hemorragias de la arteria cística, el primer método a que se acude para cohibir la hemorragia, es la compresión temporaria del ligamento hepatoduodenal. Tanto en la experimentación animal, como en las operaciones en el hombre, esto se ha practicado repetidas veces. Se han citado casos de pinzamiento prolongado de los elementos contenidos en el ligamento hepatoduodenal, hasta durante una hora, sin que se hayan observado trastornos de importancia. Frente a esta afirmación, están los casos frecuentes de rápido colapso y muerte a continuación de la ligadura de la vena porta. Además, se ha observado que la simple introducción del dedo en el hiato de WINSLOW determina una hipotensión sanguínea considerable. Ciertos autores, después de la compresión prolongada de la vena porta, han observado lesiones de cromatolisis en los ganglios simpáticos abdominales.

Como se ve, en los experimentos y observaciones relativos a la *ligadura* y *compresión de la vena porta,* existen *contradicciones* que todavía no son bien conciliables. Tales contradicciones *no se deben, seguramente, a errores de observación, sino a la diversidad de los animales de experimentación, y a la clase de experimentos practicados.* (!)

En cuanto al hombre, la observación enseña que *la vena porta sólo puede obstruirse por corto tiempo, y eso únicamente después de suprimir el aflujo arterial al hígado.* Tal vez las discrepancias entre los autores son debidas a que no es lo mismo obstruir sólo la vena porta, que comprimir al mismo tiempo la arteria hepática y la vena porta en el ligamento hepatoduodenal. Lo primero es probablemente más grave que lo segundo.

13. *Ascitis por aumento de la importación: linfática, sanguínea o endotelial; o por disminución de la exportación: linfática, sanguínea o endotelial. Exudado y trasudado*

La estasis paulatinamente progresiva de la circulación portal da origen, entre otras consecuencias, a la *ascitis,* la cual constituye para los pacientes un trastorno muy molesto. Durante mucho tiempo se ha imaginado, con un criterio demasiado mecánico, que la ascitis y los edemas que la acompañan son debidos únicamente a la estasis portal. Se ha admitido que el líquido se difunde de los vasos sanguíneos lo mismo que un arroyo se desborda cuando es contenido por un dique, es decir, debido sólo a un obstáculo opuesto a la corriente. Pero no hay duda de que una ascitis puede ser producida por muchas condiciones o factores causales. Teóricamente, las ascitis pueden clasificarse, según sus condiciones genéticas, de la manera siguiente:

1º Ascitis por *aumento de la importación* líquida:

a) por mayor trasudación *linfática;*
b) por mayor trasudación *sanguínea;*
c) por mayor secreción *endotelial.*

2º Ascitis por *disminución de la exportación*:

a) por obstrucción *linfática* eferente;
b) por disminución de la absorción por vía *sanguínea*;
c) por disminución de la absorción *endotelial.*

Esta clasificación tiene tan sólo un valor didáctico, en el sentido de que *disocia y pone claramente de relieve la multiplicidad de condiciones que intervienen en el fenómeno de la ascitis* (!). Pero *en la práctica*, frente a cada caso individual, se ve que *generalmente intervienen varias condiciones perturbadoras a la vez.* No obstante, todavía se sigue la costumbre de contraponer las ascitis por estancación mecánica y los exudados inflamatorios. Se dice que el *exudado inflamatorio* se distingue del *trasudado estásico* por presentar mayor cantidad de albúmina y mayor número de leucocitos. Sin embargo, los análisis de albúmina y citológicos del líquido ascítico muestran que con frecuencia no es posible tal diferenciación entre el trasudado estásico y el exudado inflamatorio. Es muy común hallar, en tales investigaciones, valores medios, los cuales indican que entre el exudado estásico y el inflamatorio hay transiciones tan graduales que es imposible establecer entre ellos un límite neto de demarcación. En realidad, no existe una ascitis por estasis puramente mecánica. Para que se produzca una ascitis, es necesario un trastorno del metabolismo celular, principalmente de las células endoteliales, que presenta algunos caracteres de las inflamaciones. Según nuestras ideas actuales, el derrame líquido no es debido a una simple filtración del suero a través de una pared vascular permeable, sino a un proceso coloidoquímico, a una especie de *secreción endotelial.* Por lo tanto, no existiendo, según las razones indicadas, entre las ascitis por estasis y las ascitis inflamatorias una diferencia fundamental, no está justificado el establecer entre ambas una separación radical.

Sin embargo, para nuestra acción médica, la distinción entre *trasudado* y *exudado* es de gran importancia. En efec-

to, el exudado indica generalmente un *proceso microbiano*, ya porque el derrame sea debido primitivamente a una infección, ya porque un trasudado es infectado secundariamente por una punción no aséptica, ya porque, a consecuencia de la larga duración de la ascitis, la pared intestinal se ha vuelto permeable para los microbios. Ahora bien, si en cuanto al exudado sabemos que el agente es un microbio y podemos buscarlo, con respecto al trasudado, el factor perturbador del metabolismo que lo produce nos es desconocido. Sin embargo, sería muy útil conocerlo, ya que sólo entonces estaríamos en condiciones de comprender las causas del fracaso frecuente de nuestra acción terapéutica, la cual generalmente se reduce a mejorar la circulación.

Podría suponerse que el factor perturbador del metabolismo celular en la ascitis sea la estasis portal. Sin embargo, los experimentos en animales, en los cuales se ha practicado el estrechamiento paulatino de la circulación portal, indican que ni aun en casos de intensa estasis se produce ascitis. Las observaciones clínicas de trombosis portal de marcha lenta son poco aprovechables, debido a su diversa etiología. En alguno de los casos existe ascitis; en otros, no. Inversamente, se citan casos de cirrosis hepática con ascitis, en los cuales la autopsia no ha revelado signos de estasis portal. La tumefacción esplénica que acompaña a la cirrosis hepática, no es de origen estásico, sino inflamatorio. Según esto, la importancia de la estasis en la ascitis debe ser valorada con gran prudencia, especialmente en la cirrosis hepática. Por lo mismo, no cabe tampoco forjarse grandes ilusiones respecto al valor de las intervenciones quirúrgicas que procuran suprimir la ascitis mediante la modificación de las condiciones circulatorias intra-abdominales.

14. *Operaciones destinadas a corregir la ascitis: Omentopexia de* TALMA, *para multiplicar las anastomosis portocavas; omentopexia ampliada; anastomosis peritoneo-safena de* RUOTTE

La operación más empleada con este objeto es la *omentopexia* de TALMA. Esta operación consiste en multiplicar las

anastomosis porto-cavas mediante la sutura del epiplón, bazo, hígado y vesícula biliar, a la pared anterior del abdomen. La idea de esta intervención proviene de la observación de que en la cirrosis hepática, las comunicaciones naturales entre las venas porta y cava se hallan muy ampliadas, como se ve en las várices abdominales conocidas con el nombre de "cabeza de Medusa", y en las várices esofágicas.

Se ha tratado de investigar experimentalmente hasta qué punto, después de la omentopexia, las anastomosis obtenidas por vía operatoria funcionan satisfactoriamente. Así, después de la fijación epiploica en perros, se ha podido ligar la vena porta sin que se produjeran inconvenientes graves. Sin embargo, *estos experimentos no prueban lo que pretenden probar,* 1º, porque en el perro la vena porta tiene frecuentemente *colaterales* muy profusas y 2º, porque en algunos casos la autopsia demostró que la vena porta *no estaba totalmente ocluída.*

Algunos experimentos han demostrado que la sola omentopexia es frecuentemente insuficiente para hacer que los perros sobrevivan a la ligadura de la vena porta. Sólo se obtiene un desarrollo suficiente de colaterales, estableciendo amplias adherencias de los órganos abdominales entre sí, y con la pared abdominal anterior. De ahí que en el tratamiento de la ascitis hepatocirrótica se haya propuesto ampliar la omentopexia creando, además, dichas adherencias. Sin embargo, los peligros reales de esta omentopexia ampliada, u *omentopexia con visceropexia,* que parecen ser superiores a los de la omentopexia simple, no compensan sus hipotéticas ventajas. Lo mismo digamos de la anastomosis porto-cava por angiorrafia, o fístula de ECK, que en el hombre se ha practicado muy pocas veces. En los casos operados y seguidos de vida, no se ha observado influencia favorable sobre la ascitis. La fístula de ECK, importante desde el punto de vista experimental, no posee verdadera importancia desde el punto de vista de la práctica quirúrgica.

Todavía se discute si los animales con fístula de ECK toleran o no el régimen cárneo. Tampoco se sabe bien a qué

se deben los bruscos y graves estados de colapso que suelen presentar los animales en los cuales se realiza dicha operación (*). Talvez se deben a la inundación repentina de la circulación con substancias tóxicas que normalmente son fijadas y modificadas por el hígado. Tales colapsos se producen también después de la operación de TALMA. Por otra parte, en ésta, se han descrito, aunque raramente, casos de muerte rápida post-operatoria.

Con respecto a la eficacia de la operación de TALMA, las estadísticas indican, aproximadamente, que sólo en un 30 % a un 40 % de los casos se obtiene la desaparición de la ascitis.

Además de los métodos que procuran suprimir la ascitis de la cirrosis hepática suprimiendo la estasis, hay que agregar los que se dirigen a eliminar el exudado acumulado, sea por punciones repetidas, sea por desagüe o drenaje permanente. Para obtener un drenaje permanente del líquido ascítico en el sistema venoso, se secciona la vena safena en un sitio suficientemente bajo, y dejando el cabo proximal así obtenido, en comunicación con la vena femoral, se dobla hacia arriba, y se introduce como drenaje en el peritoneo (operación de RUOTTE). Además, se ha tratado de favorecer la producción de nuevos vasos linfáticos, mediante hilos de seda o de plata, dirigidos desde la cavidad abdominal al tejido subcutáneo.

Aun cuando no se consiga influir terapéuticamente en la enfermedad causante de la ascitis, es deseable suprimir este síntoma, porque el aumento de la presión intraabdominal producido por el derrame, origina a su vez trastornos circulatorios más o menas importantes.

15. *Secreción y excreción biliar. Agua, mucina, ácidos y pigmentos biliares. Colesterina. Eliminación de sustancias químicas por la bilis*

Entre las funciones hepáticas, al cirujano le interesan particularmente la *secreción* y la *excreción* de la bilis. La bilis, tal como se vierte en el intestino, es un producto de

las células hepáticas y de los epitelios de las vías biliares eferentes, especialmente de la vesícula biliar. También interviene, en la formación de la bilis, el sistema retículoendotelial. La bilis producida por la célula hepática es muy fluída. La viscosidad de la bilis total es debida a la *mucina* segregada por los epitelios de las vías biliares. La consistencia mayor o menor de la bilis depende, además de la cantidad de mucina, de la proporción de *agua* que contiene. Los componentes principales de la bilis son los *ácidos biliares* (*glicocólico y taurocólico*) y los *pigmentos biliares*. Los ácidos y pigmentos biliares se forman principalmente en el hígado. Desde el punto de vista de la etiología de la colelitiasis, es importante el origen de la *colesterina*, existente en la vesícula biliar. Según algunos, la colesterina es un producto del epitelio de la vesícula biliar; según otros, procede principalmente del hígado. En general, la bilis vesicular posee mayor cantidad de colesterina que la bilis hepática. Esto sería debido a la función concentradora de la vesícula.

Fuera de las sustancias normalmente constituyentes de la bilis, ésta elimina, además, numerosas *sustancias químicas* que se hacen ingerir como medicamentos a los animales de experimentación, o a los pacientes. En esta propiedad se basan los experimentos tendientes a disolver los cálculos biliares mediante medicamentos, o a desinfectar las vías biliares.

16. *Bilis incolora, por degeneración de la célula hepática, y por hidropesía de la vesícula biliar*

La biligenia es un producto del metabolismo de las células hepáticas. Su color y composición química dependen, dentro de ciertos límites, del *aporte de sangre*. Así, en perros con fístula biliar, a los cuales se ha ligado la vena porta, se observa una bilis incolora, pobre en ácidos biliares. En la literatura clínica, se citan casos de pacientes que eliminaban *bilis incolora*, en los cuales, en ausencia de ictericia, las materias fecales eran acólicas. Las más de las veces se trata, en tales casos, de afecciones graves del híga-

do, tales como tuberculosis avanzada, hígado adiposo, etc. No se conocen casos seguros de *acolia completa,* es decir, de supresión total de la secreción biliar. No hay que confundir con la acolia, la formación de *leuco-urobilina,* la cual representa un estado avanzado de la hidrobilirrubina, normalmente existente en el intestino. Tampoco debe confundirse con las defecaciones grasientas (esteatorrea). Debe igualmente distinguirse la bilis blanca, o mejor dicho, incolora, por *degeneración* de las células hepáticas, de la bilis incolora por *hidropesía* de la vesícula biliar.

17. *Pigmentos biliares de origen extrahepático. Papel del S. R. E.*

Los *pigmentos biliares* pueden también ser de *origen extrahepático.* En los viejos focos hemorrágicos se forma hemosiderina y bilirrubina. En las afecciones acompañadas de ictericia por descomposición intensa de la sangre, como sucede en la intoxicación por el hidrógeno arseniado, la bilirrubina no se forma en las células hepáticas, sino en el *sistema retículoendotelial,* principalmente en las células estrelladas de KUPFFER. Esta cuestión es muy discutida. Para resolverla, se han realizado experimentos llamados de "bloqueo" de las células del S. R. E. Se inyectan animales con grandes dosis de colargol, el cual es almacenado por las células estrelladas. Intoxicándolos luego con hidrógeno arseniado, no se produciría la ictericia, lo que probaría que la producción de bilirrubina se halla a cargo de las células de KUPFFER. Sin embargo, estos experimentos han sido impugnados por diversos autores.

El estado actual de esta cuestión puede resumirse diciendo que existe una formación de pigmentos biliares, sin participación de las células hepáticas, pero que no está probado que exista también una *ictericia* sin dicha intervención. (!)

18. *Cantidad de secreción biliar: por término medio, 250 grs. cada 24 horas. Osteoporosis por derivación total de la bilis durante 15 meses*

La cantidad de bilis segregada es muy variable. El hombre y el animal pueden resistir durante varios meses la *derivación total de la bilis* por una fístula biliar, después de la ligadura o la obstrucción total del colédoco. MAYO ROBSON observó una enferma con fístula biliar completa y estado general relativamente bueno, durante 15 meses. Sin embargo, estas pérdidas prolongadas de la bilis total por fístula biliar no son indiferentes para el metabolismo general. En efecto, se conocen casos de *osteoporosis* grave, debidos a fístulas biliares persistentes.

Los datos sobre la cantidad de bilis eliminada por fístulas deben ser considerados con cautela, porque la cantidad de bilis realmente *secretada* puede ser mayor o menor que la de la bilis *eliminada*. La cantidad media, en el estado de ayuno, oscila alrededor de 250 cc. en 24 horas. Pero puede bajar hasta 20 gramos, y subir a 1 litro. La secreción es mayor durante el día que durante la noche. La cantidad de bilis aumenta después de las comidas. La cantidad y la calidad de los alimentos influyen en la producción biliar. El agua no altera mayormente la cantidad de bilis. Los alimentos albuminoideos, principalmente la carne, activan la secreción biliar. Las opiniones están divididas en cuanto a la influencia de las grasas y los hidratos de carbono. No obstante, hoy tiende a admitirse que las grasas aumentan notablemente la producción de bilis; no así los hidratos de carbono.

19. *Colagogos: ácidos biliares, peptonas, atofán*

Son muchas las sustancias químicas a las cuales se ha atribuído infundadamente un efecto *colagogo*. Entre las que poseen con seguridad dicha acción, deben citarse las sales de los *ácidos biliares,* las cuales intervienen, no sólo en la formación fisiológica de la bilis, sino también en el aumento de la secreción. Las sales de los ácidos biliares son absor-

bidas en la parte superior del intestino delgado. Luego, por la vía sanguínea, llegan al hígado, donde son nuevamente excretadas al intestino. Este mecanismo se designa con el nombre de *circulación biliar*. La secreción biliar es, además, estimulada por las *albumosas* y *peptonas*, por el aceite de *menta*, y por el *atofán*. Estas sustancias actúan directamente sobre las células hepáticas.

20. *La cantidad de bilis depende de la irrigación sanguínea del hígado, y ésta, de influencias nerviosas vago-simpáticas y emocionales*

La *cantidad de bilis* depende también de la *cantidad de sangre* que irriga el hígado. Esto explica las alteraciones de la secreción biliar observadas experimentalmente a raíz de la ligadura de la arteria hepática.

El tono de los vasos que irrigan el hígado influye en la producción biliar. Aquí los hechos son muy complejos, porque la arteria hepática y la vena porta tienen una acción antagónica. Los nervios vasoconstrictores de la arteria vienen del vago, y los vasodilatadores, del esplácnico, mientras que con la vena porta sucede lo contrario. Esto da como resultado, dentro de ciertos límites, una compensación del tono vascular.

Experimentos en animales han demostrado que las *emociones* ejercen influencia en la secreción biliar. Según algunos, la excitación del vago por debajo del origen de las fibras cardíacas produce aumento de la secreción biliar, mientras que la excitación del simpático produce disminución.

21. *Acumulación de la bilis en la vesícula y canales biliares. Suspensión de la excreción biliar durante el ayuno. El reposo se interrumpe cada hora, para presentar, durante diez minutos, una actividad "en vacío". El paso de los alimentos por el duodeno determina la puesta en actividad de la excreción*

En el estado normal, la bilis segregada por las células hepáticas no es evacuada continuamente al intestino, sino que

es *almacenada en la vesícula* y en los conductos biliares, y *excretada* intermitentemente. La presión en el interior de los conductos biliares es de unos 200 mm. de agua. Pero, como puede verse en perros duodenostomizados, en ayunas todas las glándulas digestivas se hallan en reposo. De la fístula salen sólo algunas gotas de jugo entérico, de color pardo grisáceo, muy fluído, de reacción alcalina. Este reposo se interrumpe, más o menos, *cada hora*. Durante unos 10 minutos se produce la llamada "actividad en vacío", de todas las glándulas digestivas, la cual se manifiesta por la evacuación al intestino de varios centímetros cúbicos de bilis, en dos o tres chorros. Además de esta "actividad en vacío", se produce excreción de bilis *cuando los alimentos pasan por el duodeno*. Las *albumosas* y *peptonas*, productos de descomposición de la albúmina, y el HCl, determinan evacuaciones de bilis al intestino. La grasa pura y el oleato de sodio puro no aumentan la producción biliar, pero sí la grasa desdoblada por los fermentos digestivos. No se sabe cuáles de las sustancias provenientes de la desintegración de la grasa son las que suscitan el derrame. Desde el punto de vista de la práctica dietética, es importante saber que *la grasa* administrada por boca (aceite) es desintegrada en el estómago, y que esto produce una intensa excreción biliar. Se ha afirmado que la bilis así obtenida procedería, no de la vesícula, sino del colédoco, o del hígado mismo. Pero hoy no cabe duda de que la bilis oscura, segregada consecutivamente a la administración de aceite o de peptona, es bilis vesicular.

22. *Inervación de la vesícula, conductos biliares, ampolla de* VATER *y esfínter de* ODDI. *El vago contrae la vesícula y el simpático relaja el esfínter de* ODDI

El mecanismo nervioso que regula los movimientos de la vesícula biliar, de los conductos biliares, de la ampolla de VATER y del esfínter de ODDI es muy complejo y delicado.

Según algunos autores, los nervios motores del aparato biliar son los esplácnicos. La excitación del cabo central del vago provoca simultáneamente la dilatación del esfín-

ter de ODDI, y la contracción de la vesícula biliar. Otros admiten, y ésta parece ser la opinión más exacta, que la excitación del esplácnico produce relajamiento de la musculatura de la vesícula biliar, mientras que el *nervio motor* propiamente dicho de la vesícula es *el vago,* cuya excitación contrae la vesícula. Al excitar el vago y contraerse la vesícula, el esfínter de ODDI se relaja, y la ampolla de VATER se abre.

Apesar de haberse realizado algunos estudios experimentales al respecto, todavía no se conoce bien el papel que los ganglios intersticiales de los plexos nerviosos de la vesícula y de los conductos biliares desempeñan en la excreción biliar. (*)

23. *Importancia de la bilis en la digestión de las grasas. La bilis sola y el jugo pancreático solo, no son capaces de producir la absorción de las grasas: es necesaria la acción conjunta de ambas secreciones*

Frecuentemente, la significación funcional de la bilis en la digestión no ha sido apreciada en su verdadero valor. Pero es indudable que su importancia en la absorción de las grasas es muy considerable, hasta el punto de que, cuando ella falta, sólo se absorbe de un 15 a un 50 % de la cantidad de grasa absorbida cuando la bilis interviene.

La *bilis sola,* sin jugo pancreático, *no absorbe las grasas.* Lo demuestra la observación clásica de CLAUDIO BERNARD, según la cual, en el conejo, animal en que el colédoco desemboca en el intestino 35 cmts. más arriba que el conducto pancreático, los quilíferos comprendidos entre estos dos puntos no absorben grasa, mientras que, por debajo del conducto pancreático, los linfáticos de las vellosidades se presentan lechosos y opacos.

El jugo pancreático solo, tampoco es capaz de emulsionar las grasas. Lo prueba el experimento de DASTRE, quien, después de ligar el colédoco, derivó la bilis al intestino mediante una colecistoyeyunostomía, por debajo de la desembocadura del conducto pancreático, hallando que los vasos quilíferos tan sólo aparecían llenos de grasa a partir de la des-

embocadura de la anastomosis colecistointestinal. Esta penetración de la grasa a los quilíferos es debida a la *acción conjunta de la bilis y del jugo pancreático,* la cual, excitando la vellosidad, la estimula a realizar activamente la *captación de la grasa.*

Este refuerzo de la capacidad lipolítica del jugo pancreático por la bilis parece ser debido principalmente a la acción de los colatos.

Cuando la llegada de la bilis al intestino no se realiza, no hay absorción de las grasas. Se observa, además, una putrefacción intensa de las materias fecales. Durante un tiempo se asignó a la bilis una acción antiséptica para el contenido intestinal. Pero esta opinión ha sido abandonada, porque, aun cuando la bilis falte totalmente, no existen generalmente putrefacciones intestinales en la alimentación hidrocarbonada o cárnea. Sin embargo, este asunto no está aún definitivamente resuelto. (*)

24. *Intervención accesoria de la bilis en la digestión de los glúcidos y prótidos. Acción peristáltica de la bilis*

La bilis interviene también en la *digestión de la albúmina,* produciendo, entre otros efectos, la inhibición de la digestión péptica. La bilis forma, con el jugo gástrico, rico en albúmina, un precipitado, el cual se apodera de la pepsina. Por otra parte, la bilis refuerza la acción proteolítica del jugo pancreático. En una palabra, por un lado la bilis inhibe, y por otro estimula la proteolisis. Además, la bilis contiene un *fermento amilolítico,* que refuerza el poder amilolítico del jugo pancreático. Finalmente, la bilis posee una *acción excitoperistáltica.* A propósito de esto, conviene recordar que se han recomendado, como laxantes, las sales biliares.

Según lo expuesto, la bilis desempeña un papel muy importante en el proceso digestivo. El caso antes mencionado de la enferma de MAYO ROBSON, con fístula biliar completa relativamente bien tolerada durante 15 meses, sólo demuestra la importancia de los medios de que dispone el organismo, para suplir la pérdida de sus funciones.

G) VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS

1. *Los tres tipos principales de ictericia: extra-hepática, intra-hepática y hemolítica. Los dos tipos de obstrucción colédoca: obstrucción con vesícula no palpable, y obstrucción con vesícula grande, llamada signo de* COURVOISIER. *Alteraciones del esfínter de* ODDI, *concomitantes con las ictericias intra-hepáticas. Ictericias hemolíticas, con materias fecales normalmente coloreadas. La esplenectomía en las ictericias hemolíticas*

El más evidente de los trastornos de la excreción o evacuación biliar es la *ictericia*. Se produce cuando la bilis no puede verterse al intestino: entonces se estanca en los conductos biliares. Esto determina un desgarro o efracción de los capilares biliares intercelulares. La bilis pasa a la sangre, sea directamente, sea por intermedio de la vía linfática. El solo desgarro de los capilares biliares debe hacernos pensar en la existencia de alteraciones de las células hepáticas. En los casos de obstrucciones biliares calculosas, ascienden rápidamente al hígado procesos inflamatorios microbianos. En la práctica, nos hallamos frente a combinaciones de factores diversos: obstrucción biliar, lesiones de las células hepáticas, infección, trastornos de inervación de los grandes conductos biliares, oclusiones espasmódicas de la ampolla de VATER, etc.

En general, se distinguen tres tipos principales de ictericia: ictericia *extra-hepática,* ictericia *intra-hepática,* e ictericia *hemolítica.*

a) La sola *obstrucción* mecánica de los canales biliares no es seguida inmediatamente de ictericia. Con frecuencia, la ligadura del colédoco en el perro no produce ictericia. Tampoco se observa ésta en casos de cálculos biliares o metastasis cancerosas que obstruyen numerosos conductos biliares, y en los cuales las materias fecales, por falta de pigmento biliar, son de color de arcilla. Pueden estar obstruídos el 95 % de los canales biliares, sin que se presente ictericia. Teóricamente, la vesícula debería hallarse repleta y aumentar de volumen. Pero en los casos en que al

producirse la oclusión del colédoco la vesícula se halla *ya retraída,* no se distiende más. Así sucede en los casos de colelitiasis crónica, en que el colédoco es obstruído por un cálculo. Inversamente, en los casos de tumores en la región del páncreas, o de la ampolla de VATER, la vesícula biliar generalmente no se halla alterada. Por esto, en la *ictericia por tumor pancreático* se observa una vesícula biliar grande y distendida. Este signo, llamado *signo de* COURVOISIER, es importante para el diagnóstico diferencial.

b) Frente a esta ictericia mecánica por obstrucción de los grandes conductos biliares, también llamada *ictericia extra-hepática,* hay que considerar, como segundo grupo, la ictericia por trastornos en el aparato bilio-secretor, llamada *ictericia intra-hepática.* Entre estos dos tipos de ictericia existen numerosos grados intermedios y formas combinadas. Entre la ictericia catarral benigna y la atrofia amarilla aguda del hígado, casi siempre mortal, existen la enfermedad de WEIL, las ictericias tóxicas (cloroformo, salvarsán), la ictericia sifilítica, las ictericias sépticas. También debe mencionarse aquí la ictericia por colangitis o angiocolitis. En todos estos casos se considera que la causa de la ictericia es, o bien una *obstrucción mecánica* de los conductos biliares intrahepáticos, o bien *alteraciones de la célula hepática misma.* En general, en estos casos se considera que la causa de la ictericia reside en el hígado mismo, por lo cual se designa con el nombre de ictericia intrahépatica. Sin embargo, hoy se sabe que, en estos casos de ictericia aparentemente de origen intrahepático puro, intervienen también *alteraciones del colédoco y del esfínter de* ODDI. En efecto, mediante el drenaje del colédoco, se han visto desaparecer ictericias en casos de angiocolitis graves, con necrosis de las células hepáticas, histológicamente comprobadas. Tales éxitos operatorios sólo se explican admitiendo, en la génesis de la ictericia, la coparticipación del colédoco o de la ampolla de VATER, con lo cual concuerda el hecho de que en esas operaciones el colédoco no está dilatado, sino, al contrario, muy retraído. En algunos de estos casos, los conductos biliares intrahepáticos, al revés de los extrahepáticos, se hallan muy dilatados.

c) Un tercer grupo de ictericias está constituído por las *ictericias hemolíticas.* En estos casos, la formación de pigmento biliar es debida a la existencia de una hemolisis intensa. En la ictericia hemolítica, apesar de la ictericia general, *las materias fecales conservan su color* y contienen mucha urobilina. En cambio, la bilirrubina, aún cuando abunda en la sangre, no pasa a la orina. En las ictericias hemolíticas, la colesterina y los ácidos biliares no aumentan en la sangre en la misma proporción que en la ictericia mecánica o colangítica. En la ictericia hemolítica hay, pues, una desproporción entre la formación y la excreción de la bilis. La causa de la ictericia puede ser, en último término, o bien la obstrucción de los pequeños conductos biliares por bilis espesada, o bien una comunicación intrahepática entre los capilares y las vías linfáticas. Esta cuestión no ofrece gran interés práctico, pues estos casos de ictericia hemolítica deben ser atacados en el sitio donde se produce el aumento de hemolisis, esto es, *en el bazo,* practicando la *esplenectomía.* Además de esta ictericia hemolítica, que generalmente se incluye én el grupo de las anemias perniciosas, se observa también hemolisis seguida de ictericia, en las intoxicaciones por tóxicos sanguíneos específicos, como el *hidrógeno arseniado* y la *toluilendiamina.* También se presenta en las intoxicaciones por substancias formadoras de methemoglobina, como el *cloruro de potasio* y el *pirogalol.* Corresponde igualmente mencionar aquí la ictericia pasajera, consecutiva a la *narcosis prolongada,* pues en ella se observa también la formación de methemoglobina en la sangre.

2. *Alteraciones producidas por las obstrucciones colédocas calculosas. Dilatación de las vías biliares. Infecciones consecutivas. Lesiones hepáticas. Bradicardias, prurito, y hemorragias por toxemia biliar*

En los hematomas por *contusiones* se ha observado a veces ictericia. Pero *esto no significa que se trate de una relación de causa a efecto* (!). *Lo más probable es que se trate de una simple coincidencia,* y hasta puede suceder que el hematoma sea, no la *causa,* sino, en cierto modo, el *efec-*

to de la ictericia, o por lo menos, que ésta favorezca la aparición de aquél (!). Así por ejemplo, en una persona atacada de ictericia catarral, es más fácil que se produzca un hematoma que en una persona sana.

La ictericia produce alteraciones morfológicas diversas. En primer lugar, en la ictericia por obstrucción, tal como se observa en la *obstrucción calculosa del colédoco,* se produce una dilatación intensa de todas las vías biliares. En ciertos casos, la vesícula y las vías biliares han llegado a contener *hasta un litro de bilis.* Al principio, a pesar del obstáculo, persiste la secreción de las células hepáticas, pero al poco tiempo, sea por la presión mecánica, sea por la acción química de la bilis, la función de la células hepáticas se altera. Tanto el almacenamiento del glucógeno, como la excreción de ácidos biliares, disminuye, y finalmente, la ausencia de bilirrubina y la alteración morfológica de las células hepáticas indican la existencia de graves lesiones. Por una parte, los conductos biliares proliferan, y por otra, el tejido conjuntivo sustitcye al epitelio destruído. Por último, según ha podido demostrarse experimentalmente en animales, el hígado se retrae, y se atrofia más o menos.

Todas las alteraciones morfológicas del hígado, consecutivas a la obstrucción de las vías biliares, han sido estudiadas experimentalmente. La tolerancia de las distintas especies animales frente a la ligadura de las vías biliares es variable.

La estasis biliar favorece la producción de *infecciones sobreagregadas,* las cuales exageran las alteraciones anatómicas del hígado. Es probable que alguna de las alteraciones anatómicas descritas dependan, no de la estancación biliar, sino de la infección sobreagregada. Así, algunos autores, ligando asépticamente el colédoco, no han hallado en el hígado los acúmulos de células y las necrosis observadas por otros, salvo en los casos en que existía una peritonitis concomitante.

Después de la ligadura de los conductos biliares, la ictericia se manifiesta aproximadamente a los 3 días. Pero si al mismo tiempo se liga el conducto torácico, pasan semanas antes de que aparezca una ictericia tisular. Si la bilis se

hace pasar directamente a la sangre, mediante la anastomosis de la vesícula biliar con la vena cava, la ictericia aparece mucho más rápidamente.

El *pasaje de las sustancias biliares* a *la circulación* general, no sólo provoca lesiones hepáticas, sino que, además, *afecta todo el organismo*. Esta intoxicación es debida principalmente a la acción del *ácido colálico*. Este obra excitando los núcleos centrales del vago, lo cual produce *bradicardia*. También se han atribuído a una intoxicación de los centros cerebrales por el ácido colálico la irritabilidad, los delirios y las convulsiones de los ictéricos. Es probable, sin embargo, que la intoxicación sea más compleja, y que en ella intervengan otros componentes de la bilis, particularmente los *pigmentos biliares*. Las alteraciones histológicas del encéfalo en las lesiones hepáticas graves han sido estudiadas experimentalmente en animales.

3. *Hipocoagulabilidad sanguínea en la ictericia, debida a la falta de fibrinógeno en la sangre. Oliguria y anuria*

También se han realizado experimentos para averiguar la causa del *retardo de la coagulabilidad sanguínea*, observado frecuentemente en los ictéricos.

Es indudable que el retardo de la coagulación sanguínea en la ictericia no depende de los ácidos biliares. En efecto, ni aún en las ictericias más graves, la sangre contiene la cantidad de colatos que sería necesaria para producir tal retardo. Dicho retardo no es tampoco proporcional al grado de la ictericia. Clínicamente, hay ictéricos que sangran fácilmente, y otros que no tienen gran tendencia a las hemorragias.

El retardo coagulatorio, muy importante, porque lleva a veces a los ictéricos a las temibles hemorragias postoperatorias, no se observa en todos los ictéricos. Experimentalmente, ligando el colédoco en el perro, no se ha logrado producir retardo en la coagulación sanguínea. En la sangre de los ictéricos no se ha podido demostrar la falta de fibrina. Hoy se tiende a admitir que el *retardo de la coagulación*

sanguínea en la ictericia es debida a un retardo en la formación del fibrinfermento, probablemente por *falta de tromboquinasa.* Como en las degeneraciones hepáticas de origen tóxico se observa retardo en la coagulación sanguínea y disminución de la cantidad de fibrinógeno en la sangre, se admite que también en los ictéricos el retardo de la coagulación sanguínea sería debido a *lesiones del parénquima hepático.* Además, tal vez intervienen lesiones de los endotelios de las paredes vasculares.

En la ictericia, se observan a veces casos de *anuria.* Estos casos de anuria por ictericia son debidos a nefritis parenquimatosas por intoxicación biliar. En casos de operación, hay que contar, además, con la acción del anestésico sobre las células renales. Experimentalmente, la ligadura del colédoco produce retardo en la eliminación del indigocarmín y del azúcar floridzínico. Los componentes biliares, inyectados en la sangre, provocan lesiones del epitelio renal.

4. *Litogénesis biliar. Cálculos colesterínicos y bilirrubínicos. Teorías litogénicas: química, inflamatoria y mixta. Influencia de la hipercolesterinemia, de la estancación biliar y de la posición vertical*

La causa más frecuente de la obstrucción de los conductos biliares está constituída por los *cálculos biliares.* Dicha obstrucción va seguida a menudo de ictericia. La formación de los cálculos biliares, o *litogénesis biliar,* ha sido asimilada a la de las perlas en las ostras. En el espesor de un armazón o substratum de materia orgánica, se depositan sales inorgánicas, las cuales acaban por petrificarlo. Hoy se admite que la colelitiasis, como toda litiasis del organismo humano, constituye un *proceso coloidoquímico.* Este proceso se explica físico-qcímicamente. La bilis normal es una mezcla de coloides y cristaloides que se mantienen mutuamente en solución.

Se distinguen dos clases principales de cálculos biliares: cálculos *colesterínicos* y cálculos *bilirrubínicos.*

Los *cálculos colesterínicos* se forman del modo siguiente: como puede verse en el tubo de ensayo, la colesterina es mantenida en solución por los colatos. Cuando se produce una disminución o destrucción de los colatos, *la colesterina se precipita.* Mediante la intervención de ciertas sustancias orgánicas, la colesterina, en vez de precipitarse en cristales, lo hace en gotas, las cuales, reuniéndose en acúmulos, producen el esqueleto o armazón orgánico del cálculo. Ulteriormente, en el seno de este armazón orgánico se producen cristalizaciones, a las cuàles es debido el *aspecto radiado* característico que presentan.

No sabemos bien si en todos los cálculos interviene un proceso *inflamatorio*, o si también en el organismo pueden formarse *asépticamente*, como en el tubo de ensayo.

El mecanismo que acabamos de indicar se refiere a los cálculos de colesterina. La formación de los *cálculos de bilirrubinato de calcio* es distinta. El bilirrubinato de calcio, que es insoluble en el agua pura, se mantiene en solución en la bilis mediante la presencia de los llamados *coloides protectores.* Estos coloides protectores serían producidos por las glándulas mucíparas de la vesícula y de los conductos biliares. Faltando estos coloides, como en el caso de estar afectadas dichas glándulas, se producirían precipitaciones que llevarían a la formación de los cálculos. Los cálculos de bilirrubinato de calcio se caracterizan por su *estratificación concéntrica.* Esta estratificación es debida a la precipitación de las sustancias coloides, o albuminoideas, como la fibrina, que por algún proceso inflamatorio pasa a la bilis. También se producen cristalizaciones de los cuerpos cristaloides, que son las que dan al cálculo su aspecto radiado.

Es frecuente la combinación de ambos tipos de concreciones, constituyendo *cálculos mixtos*, que participan de los caracteres del cálculo radiado de colesterina y del cálculo estratificado de albúmina con bilirrubinato de calcio.

Algunos autores no admiten la teoría inflamatoria de la colelitiasis, entre otras razones, por la de que *con frecuencia en la colelitiasis la bilis no está infectada* y porque *cuando lo está, la infección no es la "causa" de la litiasis, sino un proceso "secundario" sobreagregado.* (!)

Desde el punto de vista práctico, y prescindiendo de las *teorías litogénicas, —química, inflamatoria* o *mixta,*— debe tenerse presente que en las colecistitis secundarias, que con frecuencia nos obligan a la operación, son tan frecuentes los cálculos de colesterina como los de bilirrubinato de calcio, y que la hidropesía de la vesícula biliar no está ligada exclusivamente a los cálculos de colesterina, sino que existe también en los cálculos de bilirrubinato de calcio.

La causa de los trastornos patológicos del aparato biliar que provocan la formación de cálculos no es bien conocida (*). Experimentalmente, puede provocarse en diversos animales la formación de cálculos pigmentarios mediante traumatismos e infecciones de la vesícula biliar. Contrariamente a lo que afirman los que admiten la posibilidad de cálculos asépticos, en un gran porcentaje de pacientes calculosos se han hallado lesiones del parénquima hepático, y a veces microbios en el interior de los cálculos.

La dosificación de la colesterina en la bilis y en la sangre indica que dicha sustancia se halla aumentada, constituyendo la *hipercolesterinemia,* en la sobrealimentación *proteica,* en el *embarazo,* en la *arteriosclerosis,* en la *diabetes.* Para juzgar de la importancia del aumento de colesterina en la sangre y en la bilis, como causa de formación de cálculos, debe tenerse presente que, desde el punto de vista coloidoquímico, no basta con que haya aumento de colesterina para que se formen cálculos, a menos que dicho aumento alcance valores muy altos. Experimentalmente, mediante el aporte de colesterina, algunos autores han podido producir cálculos colesterínicos en los animales, mientras que otros han obtenido resultados negativos.

Algunos autores han comprobado, en la bilis de los calculosos, una proporción de colatos inferior a la normal. Por otra parte, la disminución de ácidos biliares en la bilis favorece la precipitación de la colesterina. La experiencia clínica apoya la idea de que la *estancación biliar,* debida a factores mecánicos, favorece la colelitiasis. Algunos han opinado que el *ajuste excesivo del cuerpo* constituye un factor coadyuvante de dicha afección. Sin embargo, es probable que en tal caso no se trate del simple factor estancación,

sino que el factor traumático crónico produzca pequeñas lesiones biliares, capaces de originar la litiasis.

Otros autores opinan que los movimientos del diafragma influyen en la evacuación biliar. Según ellos, la *posición vertical* del hombre disminuye los movimientos del diafragma y, mediante esta disminución, favorece la producción de cálculos. No hay duda de que la posición vertical, que produce consecuencias y aun lesiones especiales, como sucede particularmente en la rodilla y en el pie, podría, al disminuir los movimientos diafragmáticos, tener cierta influencia en la formación calculosa. Sin embargo, no debe exagerarse la importancia de dicha influencia.

La cuestión de la solubilidad de los cálculos biliares en la vesícula, es muy importante, y ha sido muy discutida.

Algunos anatomopatólogos han observado, en los cálculos humanos obtenidos en autopsias, fenómenos de *disolución,* que luego reprodujeron experimentalmente introduciendo cálculos biliares humanos en la vesícula biliar del perro. Pero otros han demostrado que los cálculos humanos son disueltos en la bilis del perro, mas no en la bilis humana. Esto podría ser debido a que la bilis de caninos y bovinos, a la inversa de la bilis humana, posee muy poca colesterina. Según algunos autores, el régimen alimenticio puede tener cierta influencia en la disolución de los cálculos biliares. Los alimentos que producen glicocola provocan tan sólo una débil reducción de los cálculos, mientras que la alimentación rica en *cistina* puede producir efectos notables de disolución calculosa.

5. *Cólicos hepáticos. Contracciones espasmódicas dolorosas de las vías biliares y del esfínter de* ODDI, *a veces sin litiasis. Seudo recidivas litiásicas, debidas a simples espasmos de las vías biliares, o a lesiones del ganglio celíaco*

Los *cólicos hepáticos* o biliares han sido interpretados por diversos autores como dolores por *distensión.* Ahora bien: durante el cólico hepático ha podido observarse, a los rayos X, un intenso aumento de la motilidad gástrica e intestinal, y juzgando por analogía, se ha admitido que tam-

bién en los conductos biliares debería existir hiperkinesia de origen parasimpático. Según esto, el cólico sería, más bien que un dolor por distensión pasiva, un dolor debido a la *contracción* activa de la vesícula y de los conductos biliares. Estas *contracciones espasmódicas dolorosas* de los conductos biliares y del esfínter de ODDI, se producen también en ausencia de toda litiasis. Así se explica que, de vez en cuando, se operan casos con historia de cólicos hepáticos típicos, en los cuales se espera hallar con seguridad cálculos, que luego no aparecen a la exploración directa. Igualmente, muchos de los casos de cólicos hepáticos consecutivos a una colecistostomía o colecistectomía por calculosis, rotulados como "recidivas", deben interpretarse como simples *espasmos de las vías biliares,* o como *alteraciones del simpático,* principalmente del *ganglio celíaco.* También es posible que ciertos casos de ictericia sean debidos a alteraciones funcionales del esfínter de la papila. A veces, estas alteraciones funcionales, lo mismo que ciertas anomalías congénitas de los conductos biliares, pueden producir una dilatación de los conductos biliares intrahepáticos, con estancación de bilis o de mucus (*mucostasis*). En estos casos de alteración funcional, o de anomalía congénita, basta un factor sobreagregado, como una indigestión o una intoxicación pasajera, p. ej. por un opiáceo, para producir una ictericia o una litiasis.

6. *Colangitis, frecuentemente concomitante con la litiasis. Portadores de bacilos tíficos. Colecistitis, hepatitis, colangitis, absceso hepático. Concomitancia de las obstrucciones biliares intra-hepáticas con trastornos funcionales del esfínter de* ODDI

El peligro de la colelitiasis reside, menos en los cálculos mismos, que en la *inflamación concomitante* de los conductos biliares. Como lo demuestra la emigración a los conductos biliares de gusanos intestinales, que a veces remontan hasta el hígado, el cierre del esfínter de ODDI no es hermético. Con mayor razón, los microbios intestinales pueden penetrar a las vías biliares. Los microbios que invaden los con-

ductos biliares se mantienen mucho tiempo vivos y virulentos en la bilis. Para ciertos microbios, la bilis constituye un elemento nutritivo favorable, hasta el punto de que se emplea en los laboratorios bacteriológicos para preparar ciertos medios de cultivo, como el medio de CONRADI. Los microbios intestinales, sobre todo el colibacilo y el bacilo de la tifoidea, pululan fácilmente en ella. En cambio, para otras especies, como los neumococos, la bilis es un mal medio de cultivo.

No debe olvidarse que, muchos años y aun decenios después de curada una fiebre tifoidea, sembrando la bilis vesicular, ha podido cultivarse el bacilo de EBERTH. En general, se admite que la vesícula biliar constituye el foco permanente de los bacilos tíficos que ciertas personas curadas de la tifoidea eliminan durante años por las materias fecales. Pero también hay casos en los cuales, después de la colecistectomía, las personas siguen eliminando bacilos tíficos con las materias fecales. Este dato es importante, para no admitir, como ha llegado a afirmarse, que la colecistectomía equivaldría a la supresión de la fuente microbiana en los portadores de bacilos tíficos. Parece ser, sin embargo, que practicándola con relativa precocidad en dichos portadores de bacilos, los éxitos son mayores.

La penetración de *microbios* a la vesícula biliar no produce inmediatamente una colecistitis. La inflamación sólo se manifiesta cuando a los microbios preexistentes se asocia una *estancación biliar,* o un *trastorno circulatorio.* No debe olvidarse que los microbios, además de llegar a los conductos hepáticos y a la vesícula biliar por vía ascendente, pueden también llegar por *vía sanguínea* y *linfática.* Por estos mecanismos se producen, no sólo las angiocolitis y colecistitis, sino también el *absceso hepático,* que es la afección inflamatoria aguda más grave del hígado. En este caso, el agente de la supuración llega al hígado desde el intestino, traído por la vena porta. Esto explica por qué los abscesos hepáticos se observan principalmente en la disenteria tropical y en las apendicitis supuradas. Basándose en este hecho, en las apendicitis graves, con escalofríos repetidos, indicadores del transporte de embolias purulentas al hígado,

se ha llegado a recomendar la ligadura de la vena cólica derecha, que viene del apéndice.

No sólo los abscesos hepáticos, sino también las *colangitis* y *hepatitis*, de carácter menos grave, constituyen con frecuencia infecciones que se producen por vía sanguínea o linfática. Así, en apendicitis crónicas leves se han observado hepatitis periportales que se manifiestan clínicamente como cólicos hepáticos. Experimentalmente, se han provocado hepatitis por inyección de microbios en la gran circulación.

Estas *hepatitis agudas*, asociadas a lesiones degenerativas del parénquima hepático, lo que las asemeja histológicamente a la atrofia amarilla aguda, presentan gran interés para el cirujano, porque, debido a la ictericia persistente y a los dolores en la región hepática, llegan a la operación con el diagnóstico de obturación calculosa del colédoco. En estos casos de hepatitis se ha observado que, al establecerse una colecistoduodenostomía, o al drenar el colédoco, la ictericia grave, persistente durante semanas, y la decoloración de las materias fecales, desaparecen rápidamente.

Esto significa que en tales casos la ictericia no es debida solamente a una *obstrucción* de los conductos biliares intrahepáticos, sino que, además, intervienen probablemente *trastornos funcionales* de los conductos extrahepáticos, principalmente del esfínter de ODDI.

7. *Operaciones por colelitiasis: colecistectomía y colecistostomía*

Las intervenciones quirúrgicas más usuales en el tratamiento de la colelitiasis son: la extirpación vesicular, o *colecistectomía*, y la derivación de la bilis al exterior, o *colecistostomía*. La derivación de la bilis al exterior, prolongada mucho tiempo, presenta inconvenientes serios. Así, en los perros con fístula biliar prolongada se observan trastornos digestivos, falta de absorción de la grasa y alteraciones del sistema óseo, principalmente la *osteoporosis*. Los huesos se reblandecen, se vuelven frágiles, y presentan numerosas fracturas. En el hombre se han observado hechos semejantes.

Dado que en la colelitiasis se practica frecuentemente la colecistectomía, nos interesa conocer cuáles son, dentro de la economía general, las *funciones de la vesícula biliar.*

8. *Funciones de la vesícula biliar. Mucogénesis, regulación de la corriente biliar, reabsorción y concentración de la bilis. Falta de influencia de la colecistectomía en las funciones digestivas y en el metabolismo*

Algunos fisiólogos opinan que la vesícula sirve únicamente para la formación de *mucus.* Otros, la consideran como un *depósito regulador* de la rapidez de la corriente biliar, a medida de las necesidades de la función digestiva. En personas muertas en estado de ayuno, se ha hallado la vesícula llena de bilis. Experimentalmente, se ha demostrado que la bilis vesicular viscosa se mezcla con la bilis hepática, más flúida, resultando, de las proporciones de esta mezcla, mayor *lentitud* o mayor *rapidez* en la corriente biliar. Otros piensan que la función de la vesícula es *reabsorber* de la bilis ciertas sustancias necesarias para la economía general. La cantidad de *sustancias sólidas* de la bilis vesicular es *ocho veces mayor que la de la bilis hepática,* lo que indica que la vesícula reabsorbe parte de la bilis y la *concentra.* La observación en el hombre, de vesículas patológicamente atrofiadas sin que se observen trastornos importantes, los experimentos de extirpación de la vesícula en animales, y los resultados de las colecistectomías en el hombre, indican que la falta de vesícula es compatible, no sólo con la vida, sino con una buena salud general y con *funciones digestivas aparentemente normales.*

Después de la colecistectomía experimental, *no se han observado cambios en el metabolismo* de la albúmina, ni en el de la grasa.

Al examinar en ayunas un perro duodenostomizado, portador de vesícula, se ve que por la fístula salen pequeñas cantidades de mucus intestinal incoloro. Cada hora aproximadamente se produce la llamada "actividad en vacío", consistente en la emisión brusca de algunos cc. de bilis y jugo pancreático (unos 2 cc. en 10 minutos). Inyectando

en la rama eferente del duodeno ua pequeña dosis de peptona, sale, *a pequeños chorros,* abundante bilis, mezclada con jugo pancreático, de modo que en pocos minutos pueden recogerse 10 cc. o más.

9. *En las colecistectomías experimentales, la bilis pasa al intestino, al principio continuamente, gota a gota, pero gradualmente la capacidad de retención de los canales biliares aumenta y la expulsión de bilis acaba por producirse periódicamente, como en el estado normal*

Cuando en el perro duodenostomizado se practica la *colecistectomía,* el cuadro anterior cambia. En efecto, en los primeros tiempos siguientes a esta operación, la bilis pasa al intestino *gota a gota.* Si se inyecta peptona, la sucesión de las gotas es algo más rápida, pero la bilis no llega a vaciarse a "chorros". Al cabo de pocas semanas, ya se manifiesta, en algunos de los animales colecistectomizados, cierta retención. En efecto, en ayunas, ya no presentan una evacuación constante de bilis gota a gota, sino que, análogamente a los tiempos anteriores a la colecistectomía, vierten periódicamente a chorros en el duodeno la bilis que se ha ido acumulando en los conductos biliares. En los primeros meses después de la operación, el intervalo entre dos períodos de vaciamiento de la bilis es breve; pero poco a poco, las pausas se van distanciando, de modo que acaba por producirse una *retención biliar,* casi tan completa como en el perro normal, portador de vesícula biliar.

Producida en el animal colecistectomizado, la adaptación post-operatoria, la evacuación de la bilis retenida en los conductos biliares se realiza con la misma regularidad que en los animales normales, con la diferencia de que la cantidad de bilis vaciada es menor que antes de la operación y de que ya el pasaje del primer quimo que llega al duodeno determina un reflejo, en virtud del cual es evacuada toda la bilis contenida en los conductos biliares. De este modo, ya no queda bilis disponible para las porciones alimenticias siguientes, o la cantidad disponible es muy pequeña. Además,

la bilis *no se concentra* en los conductos, de lo cual resulta que la bilis *canalicular* post-colecistectomía, es más pobre en sustancias sólidas activas que la bilis *vesicular.*

10. *Importancia del buen funcionamiento del esfínter de* ODDI *para la dilatación de las vías biliares, sustitutiva de la vesícula ausente. Posibilidad, en los casos de conservación de una parte del canal cístico, de formación de una nueva vesícula*

Sin embargo, el resultado no es siempre tan favorable como se acaba de describir. Ello depende del *funcionamiento del esfínter papilar* de ODDI, el cual rodea el cuello de la ampolla de VATER, formando un anillo. Normalmente, este músculo resiste una presión de 150 mm. de agua. En los casos en que el músculo es robusto, y el cierre es hermético, *la bilis se acumula en los grandes conductos.* Estos *se dilatan,* constituyendo el reservorio sustitutivo de la vesícula biliar ausente. Inversamente, cuando el músculo es débil y el cierre es deficiente, no se produce dilatación de los conductos biliares, pero sí un *flujo* más o menos *contínuo de bilis,* esto es, un resultado funcional defectuoso.

En el hombre, las observaciones autópsicas conducen a resultados semejantes, habiéndose observado que el peligro de la infección ascendente de los conductos biliares aumenta cuando el esfínter es insuficiente. En este caso, los conductos biliares no están dilatados.

Tanto los experimentos en perros, como las observacioses realizadas en el hombre, muestran que, a consecuencia de la colecistectomía, no sólo los conductos biliares se dilatan notablemente, sino que también el muñón vesicular tiende a distenderse, formando una *nueva vesícula biliar,* especialmente cuando se ha conservado una parte del canal cístico. En realidad, no se trata de vesículas biliares auténticas, sino de simples dilataciones de la pared del muñón conservado, sea del cístico, sea de la vesícula biliar.

Como resumen de nuestros conocimientos sobre la ve-

sícula biliar, podemos decir: 1º) que constituye un órgano muy importante para la *excreción regular* de la bilis, y 2º) que, tanto el movimiento de la vesícula, como el de los conductos biliares, se hallan, lo mismo que los demás órganos abdominales, bajo el dominio de la *doble inervación simpática y parasimpática*.

11. *Motilidad de la vesícula y conductos biliares extrahepáticos. El vago estimula los movimientos del complejo muscular colédoco-esfinteriano. El simpático relaja la vesícula biliar. Escasa influencia de la colecistectomía en la secreción gástrica*

Mediante experimentos en animales, se ha estudiado la motilidad de los conductos biliares extrahepáticos y la influencia de la excitación nerviosa. Se ha visto que el complejo muscular colédoco-esfinteriano constituye un aparato propulsor de la bilis, dotado de un doble movimiento de aspiración y de eyaculación. La *excitación del vago* refuerza estos movimientos. La *excitación del simpático* relaja la vesícula biliar.

En perros con fístula duodenal se ha estudiado la capacidad digestiva de la bilis y del jugo pancreático, antes y después de la colecistectomía. No se han hallado diferencias apreciables, lo cual concuerda con los datos observados en el hombre, mediante el sondaje duodenal.

Los datos sobre la influencia de la colecistectomía en la secreción gástrica son algo divergentes. Algunos han observado, tanto en animales de experimentación, como en operados y enfermos, disminución del HCl en el jugo gástrico. Otros no han comprobado cambios, ni en el HCl, ni en la cantidad de pepsina, lo cual los ha llevado a afirmar que la *colecistectomía no tiene influencia alguna en la secreción del jugo gástrico*. Parece ser que en los casos en que se observan alteraciones en el jugo gástrico, ellas deben atribuirse, no a la colecistectomía, sino a circunstancias concomitantes, por ejemplo, a la propagación del proceso inflamatorio vesicu-

lar a los ganglios nerviosos del plexo solar, situado en la vecindad de las vías biliares

12. *Colecistogastrostomía y colecistenterostomía. La primera, mejor tolerada que la segunda. La hepato-colangio-gastrostomía en ciertas oclusiones colédocas crónicas*

Se han realizado estudios experimentales para averiguar las consecuencias de la derivación de la bilis al estómago o al intestino, esto es, los efectos de la *colecistectomía* y de la *colecistenterostomía*.

En perros con fístula gástrica e intestinal, se ha estudiado la función digestiva, antes y después de dichas anastomosis colecísticas. De ello resulta que la derivación de la bilis al estómago (colecistogastrostomía) al mesos en la dieta láctea, no influye en la acidez del contenido gástrico. Algunos opinan que la bliis excita la secreción del HCl en el estómago. La motilidad gástrica no se altera en los primeros tiempos postoperatorios; después disminuye notablemente. La digestión intestinal no sufre alteraciones. Parece ser que la colecistogastrostomía produce menos trastornos que la colecistenterostomía. Cuando se deriva, en animales, la bilis al intestino grueso, se producen graves alteraciones digestivas y complicaciones infecciosas biliares. Esta operación no se practica en el hombre.

Se han realizado investigaciones experimentales sobre la hepato-colangio-gastrostomía y la hepato-colangio-enterostomía, es decir, la comunicación de ramas del conducto hepático con el tubo gastro-intestinal. En los animales normales, la situación profunda de los grandes conductos biliares dificulta la ejecución de esta operación, pero en los casos de oclusión crónica con *dilatación de los conductos biliares,* el acceso a las ramas del hepático es menos difícil. El contenido gastro-intestinal no resulta nocivo para el tejido hepático. Este hecho constituye un dato importante para la cuestión tan discutida de la digestión de los tejidos vivos.

13. *Bilis incolora, en la hidropesía de la vesícula o del colédoco: exceso de mucus, o falta de pigmento.*

Cuando la *oclusión de los conductos biliares* por cálculos o tumores es completa y persistente, la *bilis almacenada* en ellos pierde frecuentemente su coloración verde-amarillenta y *se vuelve blanca,* o mejor dicho, *incolora.* Esto se observa, sobre todo en la oclusión del cístico, en cuyo caso la vesícula se distiende y se llena de un líquido claro, incoloro, lo cual constituye la llamada *hidropesía de la vesícula biliar.* En la obstrucción crónica del colédoco se observan casos de hidropesía de todo el aparato biliar.

Muchos autores, para explicar el origen de la *bilis incolora,* admiten que, en los casos de estasis intensa, las células hepáticas *pierden,* parcial o totalmente, la capacidad de elaborar el *pigmento biliar.* Esta teoría no explica por qué razón tales enfermos son siempre muy ictéricos y eliminan por la orina grandes cantidades de pigmentos biliares.

Otros autores creen que, debido al aumento de presión en los conductos biliares, la bilis hepática, en vez de ser evacuada en dichos conductos, es vertida en los vasos sanguíneos y linfáticos de éstos, al mismo tiempo que la *secreción de mucus* de las vías biliares aumenta patológicamente. De un modo análogo se explica la hidropesía de la vesícula biliar en casos de cálculos que ocluyen el cístico.

14. *Peritonitis biliar, debida a aberturas necróticas, aparentes, o inaparentes, de las vías biliares, con pasaje de bilis al peritoneo. Según que se trate de derrames peritoneales biliares, asépticos o infectados, la gravedad del cuadro es variable; unas veces es curable, otras veces termina por la muerte*

La llamada *peritonitis biliar* es una afección cuyo conocimiento es relativamente reciente. (CLAIRMONT y VON HA-

BERER, 1911). Presenta la particularidad de que, o no se observan, o se observan muy pocas lesiones en las vías biliares. Lo más probable es que en algunos casos, las alteraciones histológicas de la pared de la vesícula y de los conductos biliares que originan esa permeabilidad biliar, se hallan ya reparadas en el momento de la observación anatomopatológica. La ligadura del colédoco en perros determina la producción de *derrames biliares en el peritoneo*. En algunos casos se han observado en las vías biliares soluciones de continuidad. En otros casos, sólo se ha comprobado, en la superficie del hígado, algún conducto biliar subseroso abierto. Pero otras veces, en la autopsia no han podido notarse, ni aberturas biliares, ni lesiones inflamatorias. Por lo tanto, es menester admitir, o bien que dichas aberturas, por su pequeñez, habían escapado al examen macro y microscópico, o bien que habrían cicatrizado rápidamente.

La investigación experimental de BLAD (1917) arrojó nueva luz sobre esta cuestión. Este autor comprobó, *in vitro*, que el pigmento biliar, integrante del sistema coloidal que es la bilis, no puede franquear ninguna membrana. Pero adicionando a la bilis un poco de fermento tríptico, bajo forma de *pancreón*, lo cual destruye los coloides, *el pigmento es puesto en libertad*, y *atraviesa las membranas*. Practicando experimentos de difusión al través de una vesícula biliar recién extirpada, se observa que los coloides no atraviesan la pared biliar, mientras que los cristaloides lo hacen fácilmente. Estos resultados fueron verificados experimentalmente en perros a los cuales, después de la ligadura del colédoco, se les inyectó en la vesícula biliar, al través del hígado, un fermento tríptico (jugo duodenal con bacterias). En otra serie de experimentos, se introdujo el mismo fermento en la vesícula biliar, a partir de la ampolla de VATER. En tales condiciones, se provoca una *peritonitis biliar, sin perforación aparente de los conductos extrahepáticos*. A veces se observa una necrosis de la vesícula biliar. Se admite, por lo menos para algunos casos, la existencia de una relajación entre la necrosis de la vesícula y la peritonitis biliar. Pero puede ha-

ber necrosis sin peritonitis, según se ve en ciertos casos de trombosis de la arteria cística, o de vólvulos de la vesícula; como también pueden existir peritonitis biliares sin necrosis aparentes.

La presencia de bilis, o por lo menos de exudados con bilirrubina en la cavidad peritoneal, puede ser debida a otro origen. En ciertos casos de carcinosis con bilirrubinemia normal, y sin bilirrubina ni urobilina en la orina, se han observado en la cavidad peritoneal exudados de bilirrubina. En tales casos, se trata evidentemente de bilirrubina originada en la cavidad peritoneal *misma,* a expensas de la hemoglobina y sin intervención del hígado.

La *reacción del peritoneo a la penetración de la bilis* en la cavidad peritoneal, es distinta según los casos. Experimentos realizados en perros colecistectomizados, sin ligar el conducto cístico, determinaron la muerte de los animales. Esto llevaría a la conclusión de que el derrame de bilis en el abdomen puede tener consecuencias mortales. La clínica indica que hay diferencias fundamentales, según que se trate de derrames por perforaciones *traumáticas,* o por roturas de vesículas hidrópicas *sin infección,* —o del derrame de bilis más o menos *infectada.* En el primer caso, la bilis es más o menos *reabsorbida por el peritoneo,* y el pronóstico no es, en modo alguno, tan serio como en los casos de peritonitis por derrame de *bilis infectada,* los cuales son siempre *muy graves.* Las perforaciones de vesículas biliares infectadas o supuradas son frecuentemente mortales.

Cuando la bilis es reabsorbida por el peritoneo y la peritonitis biliar persiste mucho tiempo, se presenta *ictericia.* En las lesiones traumáticas del hígado y de la vesícula, la absorción de ácidos biliares produce a veces *bradicardia.* Esta puede constituir un síntoma importante para el diagnóstico.

Experimentalmente, se ha observado que las *heridas de la vesícula biliar* suelen curar con gran facilidad.

H) PANCREAS

1. Extirpación del páncreas. Síndrome hiperglicémico, glicosúrico y caquéctico, propio de la diabetes verdadera. Obtención de la secreción pancreática externa

El páncreas posee una *doble secreción*: *externa* o *exócrina*, e *interna* o *endócrina*.

La secreción externa se vierte en el intestino por el conducto pancreático, o de WIRSUNG, y participa inmediatamente en la digestión. La secreción interna envía directamente a la sangre sustancias de gran importancia para el metabolismo total.

La *extirpación experimental del páncreas* en el perro tiene como consecuencia una intensa *hiperglicemia* y *glicosuria*, seguidas de *caquexia*, esto es, de una diabetes verdadera.

El estudio de la secreción externa del páncreas se realiza practicando en el perro una fístula pancreática, para lo cual se sutura a la piel el lugar de desembocadura del conducto excretor, junto con un fragmento adyacente de duodeno.

Mejor todavía: en perros duodenostomizados, se liga el colédoco y se practica una colecistenterostomía por debajo de la papila de la ampolla de VATER. Así se obtiene la derivación de la totalidad de la bilis hacia un sitio bajo del intestino, lo que permite recoger del duodeno la secreción pancreática, separada de la bilis.

2. La secreción pancreática es estimulada por dos factores: nervioso y hormonal. Doble inervación pancreática, simpática y parasimpática. El simpático inerva los vasos; el vago, las células ganglionares intra glandulares. Secreción pancreática psicógena

El estímulo para la secreción externa del páncreas, producido por el paso de las materias alimenticias por el duodeno, es doble:

1º) estímulo *nervioso,* que actúa por vía refleja;
2º) estímulo *hormonal,* debido a la *secretina,* sustancia elaborada por el intestino delgado, la cual es reabsorbida, y llevada por la vía sanguínea a excitar la glándula pancreática.

El páncreas posee una *doble inervación*: simpática, por el nervio esplácnico, y parasimpática, por el vago. El simpático inerva los vasos sanguíneos. El vago actúa sobre las células ganglionares autónomas intraglandulares. La complejidad de esta inervación, en la cual desempeñan, además, gran papel las oscilaciones de la presión sanguínea, explica por qué los experimentos tendientes a influir en la secreción externa del páncreas mediante la excitación de los nervios aferentes, vago y simpático, han dado resultados contradictorios. Los experimentos particularmente minuciosos de PAWLOW tienden a demostrar que la *excitación del simpático* produce una secreción pancreática *escasa,* mientras que la del parasimpático o *vago* da origen a una secreción particularmente *abundante.*

La influencia del factor nervioso en la secreción pancreática es indudable. Como ejemplo de ella, recordaremos el hecho de que en los perros con fístula pancreática, la sola presentación de alimentos provoca una abundante secreción. Se trata aquí de un *reflejo psíquico,* de una *secreción psicógena,* semejante a la que se observa en el estómago.

Pero el estímulo principal de la secreción externa del páncreas no se ejerce por vía nerviosa, sino por vía sanguínea, mediante la *secretina.*

3. Formación de la secretina a expensas de la prosecretina intestinal, bajo la influencia del HCl gástrico. Paso de la secretina a la sangre, y luego al páncreas, activándolo.

Según BAYLISS y STARLING, en la mucosa intestinal se forma una sustancia, la *prosecretina,* la cual, bajo la acción del HCl estomacal, da origen a la *secretina.* La secretina es reabsorbida rápidamente por el intestino y llevada al pán-

creas por el torrente circulatorio. En los últimos tiempos se ha discutido la existencia de la prosecretina. Parece ser que el HCl actúa más bien como disolvente de la secretina, y destruyendo al mismo tiempo la erepsina, que frena la acción de la secretina.

De las sustancias que llegan al estómago, el agua, las albúminas y el aceite, producen escasa secreción de jugo pancreático, mientras que los jabones, derivados de las sustancias grasas intraintestinales, provocan una secreción pancreática abundante.

La cantidad de jugo pancreático segregada durante una comida es considerable. Entre otros factores, depende de la cantidad de jugo gástrico. Experimentalmente se ha demostrado que es mayor en el régimen cárneo que en el hidrocarbonado; y que en éste, se halla en relación con la clase y preparación de los alimentos vegetales. Sin embargo, algunos autores creen que la cantidad de jugo pancreático es mayor en la alimentación hidrocarbonada. Basándose en este dato, en los enfermos con fístula pancreática se ha recomendado la dieta antidiabética, pobre en hidratos de carbono. Este tratamiento no parece muy eficaz.

En cambio, mediante el *tratamiento radiológico*, se consigue disminuir transitoriamente la secreción pancreática, durante un tiempo suficiente para que la fístula se cierre.

Las observaciones clínicas sobre la secreción del jugo pancreático en los pacientes portadores de fístulas accidentales, han dado resultados análogos a los de las fístulas pancreáticas experimentales practicadas en el perro. En general, puede decirse que entre el hombre y el perro no existen diferencias fundamentales en la cantidad relativa y en el mecanismo de la secreción.

4. *Fermentos del jugo pancreático: tripsina, lipasa, amilasa, nucleasa*

El jugo pancreático contiene diversos fermentos digestivos: *tripsina, lipasa, amilasa, nucleasa,* etc.

La *tripsina* es un fermento proteolítico, que descompone las sustancias albuminoideas, no sólo hasta el estado de peptonas, como el jugo gástrico, sino hasta el de aminoácidos. La tripsina existe en el páncreas en el estado de profermento, llamado *cimógeno*, el cual es activado por una sustancia contenida en la pared intestinal, la *enteroquinasa*, es decir, que por acción conjunta de estas dos sustancias, *cimógeno* y *enteroquinasa*, se produce la *tripsina activa*. Esta ejerce su acción óptima en un medio fuertemente alcalino, tal como lo es normalmente el jugo pancreático. La activación de la tripsina no es un efecto exclusivo de la enteroquinasa, sino que puede también ser realizada por el jugo de tejido hepático, por las sales de calcio, por ciertos coloides, y por algunos microorganismos. La pilocarpina, inyectada en ciertas condiciones experimentales, ha permitido activar la tripsina en la glándula misma, es decir, que el jugo pancreático es ya activo en el momento mismo de ser originado. Esta posibilidad es interesante desde el punto de vista de la patogenia de la necrosis pancreática.

La *esteapsina* o *lipasa* desdobla las grasas neutras, y también los ésteres inferiores, en glicerina y ácidos grasos. Existe en el páncreas en cantidad variable, siendo muy abundante en el animal en ayunas. La acción de la lipasa es reforzada por adición de sales biliares al jugo pancreático. En este proceso no se trata de una activación, puesto que la lipasa es excretada por el páncreas, no como profermento, sino como fermento activo. Cuando falta la esteapsina, se observa la *esteatorrea*, noción que se utiliza en el diagnóstico de las afecciones pancreáticas.

La *diastasa* del jugo pancreático, o *amilasa*, tiene la propiedad de convertir el almidón en azúcar. Se halla, en cantidades variables, en el jugo pancreático de todos los animales. De los estudios experimentales y clínicos de numerosos autores resulta que el fermento amilolítico de la sangre se halla en estrecha relación con la amilasa pancreática, en el sentido de que la mayor parte del fermento sanguíneo es simplemente un producto secretorio de la glándula pancreática, excretado por vía sanguínea. Esto explica por qué, después

de la pancreatectomía, se halla una reducción del fermento amilolítico en la sangre, y después de la ligadura del conducto pancreático, con estancación consecutiva de la secreción externa, un aumento de dicho fermento. *Al aumentar la diastasa en la sangre, aumenta paralelamente en la orina,* debido a lo cual, para diagnosticar una oclusión del conducto pancreático, se recomienda *determinar la amilasa en la orina* (WOHLGEMUTH). En la úlcera gástrica y en inflamaciones peripancreáticas, se ha observado un aumento considerable de la amilasa sanguínea.

Otro fermento contenido en el jugo pancreático es la *nucleasa.* La nucleasa tiene cierta importancia diagnóstica, ya que la llamada "prueba de la nucleasa", de SCHMIDT, se funda en la presencia o ausencia de dicho fermento. Conviene saber, sin embargo, que en la mucosa intestinal existe también una nucleasa.

Además de los fermentos pancreáticos mencionados, se han descrito la *glutinasa* y la *caseasa.* Hoy se tiende a asimilarlas con la tripsina. Con respecto a las sustancias necrosantes e hipotensoras elaboradas por el páncreas, nuestros conocimientos son completamente insuficientes. (*)

5. *La diabetes, debida a la falta de insulina, u hormona glicolítica del páncreas. La insulina pasa a la sangre por la vía linfática del canal torácico. Participación de la insulina en la actividad absorbente del intestino*

La *ablación total del páncreas* es seguida de una *diabetes sacarina.* Esta diabetes no es consecuencia de las secciones nerviosas que acompañan a la pancreatectomía, sino que es debida a la *falta* de la sustancia que el páncreas vierte directamente en la sangre, es decir, la *insulina,* segregada en los islotes de LANGERHANS, la cual se prepara actualmente en estado puro. Esta insulina, inyectada a los animales de experimentación, y en hombres operados del páncreas, produce una disminución de la glucosa de la sangre.

Los experimentos, hoy clásicos, de HEDON y de MINKOWSKI probaron que la *glicosuria consecutiva a la pancrea-*

tectomía era debida a la falta de la secreción interna del páncreas. MINKOWSKI, operando en perros, trasplantó debajo de la piel del abdomen el llamado gancho del páncreas, (*processus uncinatus pancreatis*), conservándole un pedículo vascular (*acodo*). Pasadas algunas semanas, en una segunda operación, conservando el injerto con su pedículo, extirpó el resto de la glándula: esto no produjo glicosuria. Pero cuando en una tercera operación extirpó el trozo de glándula injertado en el tejido subcutáneo abdominal, los perros sucumbieron en medio del cuadro clásico de la diabetes grave.

Mucho tiempo antes del aislamiento de la insulina se sabía que el producto de la secreción de los islotes de LANGERHANS pasa a la vía sanguínea a través del *canal torácico.* En un 70 % de los casos de *fístula del canal torácico,* se observa una *glicosuria prolongada.* Lo mismo sucede después de la ligadura de dicho conducto. Estos hechos deben tenerse en cuenta en las operaciones realizadas en la proximidad del canal torácico, o en la ligadura intencional del mismo, que se ha practicado en casos de embolia grasosa, o cuando se practiva una fístula del canal torácico por peritonitis. No sabemos si las demás vías linfáticas, fuera del conducto torácico, bastan en el hombre para llevar a la circulación sanguínea la secreción interna del páncreas. (*)

Tampoco está resuelto el problema de si la hormona pancreática, además de pasar a la sangre por medio de la vía linfática, pasa también directamente a ella. (*)

Las alteraciones anatómicas de los islotes de LANGERHANS, comprobadas en pacientes afectados de diabetes graves, indican que este producto de la secreción interna del páncreas tiene también una importancia fundamental en la diabetes humana. Se han observado lesiones de degeneración hidrópica o hiliana, o bien lesiones inflamatorias conducentes a la atrofia. Se ha visto que los *islotes destruídos* pueden *regenerarse* a partir de los conductos excretores. A pesar de los numerosos experimentos realizados con objeto de resolver el problema de si los acini glandulares participan también en la secreción interna, y si los islotes contribuyen a la secreción externa, estas cuestiones no pueden considerarse

todavía como resueltas (*). Lo que parece probable, es que los acini participan en la secreción interna.

Hasta no hace mucho, era clásico admitir, como única función endócrina del páncreas, su función glicolítica. Hoy, sin embargo, se admite que la *hormona pancreática* tiene también una influencia importante en la *absorción de* la *grasa* y en la *actividad absorbente total del intestino,* la que es casi nula en los casos de pancreatectomía. En cambio, la lipolisis intestinal se mantiene más o menos en la misma forma que normalmente, merced a los microbios de la flora entérica. Después de la pancreatectomía, disminuye la antitripsina en el suero sanguíneo. La tendencia de los diabéticos a toda clase de supuraciones se explica por la pobreza de su sangre en antitripsina.

6. *Consecuencias de la falta de secreción externa del páncreas. Reducción de la asimilación albuminoidea y de las grasas (esteatorrea). Intervención de la secreción interna en la absorción de estas sustancias*

Las consecuencias de la falta de la secreción pancreática externa han sido estudiadas mediante ligaduras de los conductos excretores del páncreas.

Los experimentos practicados en animales, principalmente en perros, no son todos aprovechables, debido a que en el perro es frecuente la existencia de conductos accesorios, por lo cual no basta ligar el conducto de WIRSUNG y algún otro más, sino que, para estar seguro de que el jugo pancreático no penetrará en la luz intestinal, es menester seccionar *todos los pedículos* existentes entre la glándula y el intestino, salvo los pedículos vasculares. Los análisis para apreciar el metabolismo después de la supresión de la secreción externa del páncreas por ligadura de todos los conductos pancreáticos, revelan precozmente una *disminución del aprovechamiento de la albúmina,* de modo que sólo los dos tercios del nitrógeno son absorbidos. En cambio, la absorción de la *grasa* y de los *carbohidratos* sigue siendo *normal.* Sólo cuando se ha producido una destrucción avanzada de

la glándula, se presentan trastornos importantes en el curso ulterior de la afección. Es en estos períodos avanzados cuando se presentan las *esteatorreas*, las cuales se toman en cuenta en el diagnóstico clínico de las afecciones del páncreas.

La supresión de la secreción pancreática externa no altera la demolición de las sustancias proteicas ni la del ácido nucleico. Según algunos autores, en la ligadura de los conductos excretores del páncreas, *los fermentos pasan a la sangre* en cantidades mayores que en el estado normal, para ser nuevamente *eliminados al intestino,* lo mismo que sucede con el hierro. Esto explicaría la perturbación observada en la descomposición y utilización de las sustancias nutritivas, después de dicha operación. Otros creen que la absorción de la albúmina y de la grasa depende principalmente de una *acción endócrina* del páncreas, y en menor grado, de la secreción externa. Esta última opinión parece la más exacta. En efecto, ha podido demostrarse que la digestión de las grasas permanece normal cuando se implanta el páncreas debajo de la piel del abdomen, es decir, hallándose totalmente suprimida la secreción pancreática externa.

7. *Efectos de la ligadura del conducto pancreático. Dilatación de los conductos, necrosis glandular, focos inflamatorios y hemorrágicos*

Las alteraciones anatómicas producidas por la *ligadura del conducto pancreático* son las siguientes: 1º) *dilatación* considerable de los conductos excretores, los cuales están llenos de un líquido amarillento claro, de reacción alcalina y que ya no posee acción fermentativa; 2º) *necrosis* de las células glandulares, las cuales son paulatinamente sustituídas por un tejido conjuntivo más o menos duro, que llega a veces a dar al órgano una consistencia cartilaginosa; 3º) dentro de este tejido, se observan acúmulos de *células redondas* y *hemorragias.*

En conejos con ligadura del conducto, se ha observado *in vivo* la progresión de estas alteraciones anatómicas, estudiadas histológicamente. Se ha visto que, en la ligadu-

ra del conducto, los islotes de LANGERHANS se conservan intactos durante mucho tiempo. Este hecho experimental concuerda con las observaciones clínicas sobre la ausencia de diabetes en casos de litiasis pancreática.

En los perros jóvenes, el tejido pancreático posee una intensa capacidad regenerativa, incluso para los islotes de LANGERHANS, mientras que en los perros adultos dicha capacidad parece ser muy escasa.

8. *Lesiones quirúrgicas del páncreas, sutura*

Desde el punto de vista de las *lesiones quirúrgicas del páncreas,* son muy importantes la secreción interna de éste y sus relaciones con la secreción externa. Dichas lesiones son, unas veces, desgarros transversales que se tratan por *sutura;* otras veces, lesiones por arma de fuego, etc. Después de la sutura del páncreas, no se han observado, en general, grandes perturbaciones. No parece producirse glicosuria. Pero nuestros conocimientos al respecto, son insuficientes. Los trastornos funcionales y las alteraciones anatómicas debidas a tales suturas no han sido debidamente estudiadas. (*)

9. *Estasis secretoria prolongada y pancreatitis crónica. Resistencia considerable de los islotes de* LANGERHANS. *Fibras musculares indigeridas en las heces, y esteatorrea. Dolores de origen solar, simuladores de cólicos hepáticos*

Las lesiones histológicas consecutivas a la *estasis* secretoria prolongada del páncreas son muy semejantes a las de la *pancreatitis crónica* del hombre. Lo mismo que en la ligadura experimental del conducto, en la pancreatitis crónica los islotes de LANGERHANS quedan al principio conservados. Los experimentos realizados en conejos, ligando el conducto pancreático, y practicando luego biopsias microscópicas del páncreas en el animal vivo, han permitido comprender los estadios iniciales de la pancreatitis crónica y de

los procesos patológicos concomitantes. Un hecho seguro es que la pancreatitis crónica no consiste simplemente en una estancación secretoria, pues las más de las veces se agregan afecciones a punto de partida linfático o sanguíneo. Además, frecuentemente la pancreatitis crónica es el residuo de una necrosis pancreática aguda.

En la pancreatitis crónica existe una falta de secreción externa del páncreas, defecto que se revela por el hallazgo de *fibras musculares no digeridas* y una capa de grasa en las materias fecales, constituyendo el signo llamado *esteatorrea.* Pero estas alteraciones no son constantes en la pancreatitis. Por lo tanto, el diagnóstico puede ser muy difícil; y aún a veces imposible, a pesar de los numerosos métodos de exploración empleados. Todo esto es comprensible, con mayor razón cuando se ve lo que sucede en las ligaduras experimentales, en que, a pesar de producirse la esclerosis de una gran parte de la glándula, no se observan cambios apreciables del metabolismo.

Los intensos *dolores* de que padecen los enfermos afectados de pancreatitis crónica, los cuales se confunden frecuentemente con cólicos hepáticos, son debidos a una participación del *plexo solar* o de sus ramas.

Desde el punto de vista práctico quirúrgico, en la pancreatitis crónica se admite la hipótesis de un estancamiento secretorio, debido a una obstrucción del conducto pancreático. Se admite, además, que esta estancación secretoria pancreática es reforzada por una estasis biliar concomitante, por lo cual se procura facilitar la salida de la bilis mediante una *colecistostomía* o una *colecistogastrostomía.*

10. *Necrosis pancreática, comunmente llamada pancreatitis aguda. Necrosis y hemorragias. Derrame de lipasa o esteapsina. Esteatonecrosis, con depósitos circunscritos de jabones calcáreos. Teorías autolítica y vascular refleja, para explicar la necrosis y el paso de la lipasa al tejido adiposo.*

La llamada *pancreatitis aguda,* o mejor dicho, la *necrosis pancreática,* es una afección de extraordinaria impor-

tancia para el cirujano. Las lesiones anatomopatológicas de esta afección son muy características. Su evolución es brusca y rápida. Su gravedad es tal, que si no se interviene quirúrgicamente, se produce casi siempre la muerte. Las lesiones anatómicas se caracterizan: 1º) por una obstrucción *necrótica* del páncreas, el cual se halla sembrado de *hemorragias* y 2º) por el *derrame del jugo pancreático,* especialmente de la *esteapsina.*

Las numerosas *esteatonecrosis,* en forma de gota de sebo, de color mármol blanco, del tamaño de una lenteja, distribuídas por el mesenterio y epiplón mayor, los cuales parecen como salpicados de cal, son tan característicos que han constituído el punto de partida del estudio experimental de esta enfermedad. Experimentalmente se ha demostrado la relación de dependencia entre esta esteatonecrosis y la necrosis pancreática, mediante la inyección de jugo pancreático en el tejido adiposo subcutáneo del conejo. De este modo se ha logrado provocar las mismas necrosis que se observan en el hombre. Las esteatonecrosis se deben a una descomposición de la grasa y a la fijación de la cal a los ácidos grasos puestos en libertad, constituyendo *jabones calcáreos.*

Se admite que las esteatonecrosis son producidas por la acción de la *lipasa* o esteapsina del jugo pancreático sobre el *tejido adiposo.* En cuanto al mecanismo por el cual se produce la destrucción del páncreas y el paso de la esteapsina desde la glándula a la cavidad peritoneal libre y al tejido adiposo, existen dos teorías, *autolítica* y *vascular refleja,* ambas apoyadas por numerosos experimentos.

II. *Autolisis pancreática por la tripsina. Papel de las sales del jugo pancreático y del espasmo del esfínter de* ODDI

La mayoría de los investigadores admite que, tanto en la destrucción del páncreas, como en la producción de las esteatonecrosis, intervienen los fermentos existentes en el páncreas, principalmente la *tripsina.* Se ha hablado de una *autolisis* intravital. Pero aquí cabe la misma interrogación

que se formula apropósito de las úlceras gástricas. ¿Por qué el páncreas se vuelve de pronto atacable por los elementos contenidos en él? A este respecto, las opiniones varían. (*)

Unos creen que la destrucción del páncreas, con sus necrosis y hemorragias, nada tiene que ver con la tripsina, y han demostrado experimentalmente la facilidad con que el páncreas responde con estasis y con hemorragias a las más variadas irritaciones. Según algunos autores, más importantes que la tripsina serían las *sales del jugo pancreático*. Así, cuando el jugo pancreático, por un motivo cualquiera, se extravasa de los conductos glandulares al tejido circundante, dichas sales irritarían tan intensamente los nervios vasomotores que ello originaría intensas hemorragias en el páncreas. En cuanto al mecanismo por el cual el jugo pancreático llega a infiltrar los tejidos vecinos, ello podría ser debido a la existencia de un *espasmo en el esfínter de* ODDI, lo cual originaría una *estasis pancreática*.

12. *Espasmos vasculares isquemiantes de origen reflejo, productores de necrosis. Casos fulminantes de destrucciones necrótico-hemorrágicas del páncreas*

Algunos opinan que el primer acto de la enfermedad se desarrolla en los *vasos sanguíneos*. La hemorragia se produciría debido a *estímulos centrípetos* partidos de diversos lugares del cuerpo, los cuales provocarían, por vía refleja, *espasmos vasculares* en el páncreas, a raíz de los cuales se producirían *necrosis* circunscritas del tejido pancreático. Esto ha podido observarse practicando en el conejo la observación microscópica *in vivo* del páncreas. En este tejido necrótico penetra el jugo pancreático, con lo cual se continúa la obra corrosiva. Según esto, lo primero, aquí como en la úlcera gástrica, sería el *espasmo vascular reflejo*. Los casos de necrosis pancreáticas en el ahorcamiento, en la estrangulación, en los esfuerzos para levantar cargas pesadas, en la natación, etc., parecen producirse por este mecanismo. Se cita el caso de un hombre, antes sano, que al nadar fué atacado por una pancreatitis aguda, con grave destrucción

del páncreas. Este hombre murió ahogado, lo cual prueba la gran rapidez con que el páncreas puede ser destruído por la hemorragia, rapidez que habla en favor del mecanismo reflejo.

En la patogenia de la necrosis pancreática, como en la de la úlcera gástrica, se ha atribuído gran papel a los *trastornos circulatorios*. Partiendo de esta idea, se han realizado numerosos experimentos mediante contusión del páncreas, mediante embolias arteriales por inyecciones de sustancias embolizantes en la vía sanguínea, como aire, aceite, parafina líquida, etc. Así se han producido lesiones experimentales, de aspecto semejante a la necrosis pancreática y a la esteatonecrosis humanas. Clínicamente se han observado hechos que hablarían en favor de la teoría vascular de la pancreatonecrosis (necrosis pancreática en un caso de aneurisma de la arteria pancreático-duodenal).

13. *Acción preparatoria microbiana, o activación de la tripsina por la enteroquinasa. La necrosis pancreática, resultado probable de la combinación de diversos factores: activación del jugo pancreático, espasmo vascular, lesión tisular*

Algunos autores opinan que la pancreatitis puede ser preparada por la acción de *microorganismos* transportados por vía linfática desde la vesícula biliar al páncreas.

Un grupo de investigadores admite la intervención de la *tripsina* en la destrucción del páncreas, pero no directamente, sino indirectamente, es decir, previa *activación*. En el estado normal, la tripsina existente en el páncreas es inactiva. Para que pueda ejercer su acción en la digestión intestinal, debe ser *activada por la enteroquinasa* contenida en la pared del intestino. Pero la tripsina puede también ser activada por células en vías de necrosis, por leucocitos, microbios, etc. Para obtener la activación intraglandular se han inyectado en el parénquima pancreático pequeñas cantidades de jugo intestinal. Otros han inyectado *cultivos microbianos* puros. Pero las lesiones obtenidas en ciertos experimentos no corresponden en modo alguno a la necrosis

pancreática aguda del hombre. Las más de las veces sólo se produjeron alteraciones circunscritas, bajo forma de hemorragias, abscesos, cicatrices conjuntivas y escasas esteatonecrosis, de lo cual sólo puede concluirse que el páncreas normal es relativamente resistente a las infecciones.

Las condiciones de los experimentos en los cuales se inyecta, en el conducto pancreático, contenido intestinal, microbios, bilis, sangre, HCl, aceite, grasa, ácidos grasos, jabones, etc., o en los cuales se obstruye el pasaje de la bilis mediante la sutura de la ampolla de VATER, son más semejantes a las condiciones patológicas que se observan en el hombre. Con respecto a todos estos experimentos, es menester hacer resaltar el hecho de que, en realidad, representan *combinaciones de diversos factores* (!): *activación del jugo pancreático, espasmo vascular, lesión tisular.*

Los experimentos de inyección de sustancias diversas en el conducto pancreático han dado origen a alteraciones anatómicas y fisiopatológicas enteramente análogas a las de la necrosis pancreática humana. A pesar del esfínter de ODDI, que cierra la ampolla de VATER, el contenido duodenal es capaz de penetrar en el conducto pancreático y de provocar, en colaboración con la tripsina activada y la esteapsina, una necrosis típica del páncreas y del tejido adiposo. Experimentalmente, ha podido reproducirse el síndrome de la necrosis pancreática, practicando, previa resección del píloro seguida de G. E., la ligadura del duodeno.

14. *Penetración, a través del esfínter de* ODDI, *del contenido intestinal en el conducto pancreático*

Los estudios anatómicos demuestran que la constitución morfológica del *esfínter de* ODDI es muy variable. Las observaciones experimentales en perros indican también que el tono de dicho esfínter es muy distinto de unos individuos a otros. De aquí la posibilidad de la *penetración del contenido intestinal en el conducto pancreático*. Por otra parte, existe un caso publicado de necrosis del páncreas en el que se halló un áscaris ocluyendo el conducto pancreático, lo cual prueba de un modo patente la posibilidad del reflujo intestino-pancreático.

Los resultados de la experimentación permiten afirmar que la esteatonecrosis aparece cuando en el páncreas se produce *una lesión* que lo hace vulnerable a la acción del jugo pancreático. En general, se advierte, además, la necesidad de la *activación de la tripsina,* si bien es posible que en ciertos casos esta condición no sea imprescindible.

En los experimentos, la lesión pancreática previa se obtiene, sea mediante un *trastorno circulatorio,* sea por la *penetración del contenido intestinal* en los conductos excretores. Las comprobaciones autópsicas en el hombre indican que la penetración de bilis en el conducto pancreático es posible, pero poco frecuente. La pancreatitis se presenta corrientemente asociada a la colecistitis o a la litiasis vesicular, pero rara vez a la litiasis del colédoco. Es digno de mención el hecho de que la mayoría de los casos de *necrosis pancreática* se presenta en *personas obesas.* La experimentación muestra que los perros con la fístula de ECK tienen propensión especial a la pancreatonecrosis. La significación de este hecho, sin duda importante, no es bien conocida todavía. (*)

Si bien en general la experimentación explica satisfactoriamente la patogenia de las lesiones anatómicas de la necrosis pancreática, el curso clínico grave, frecuentemente mortal, de esta enfermedad, no ha sido bien interpretado todavía. (*)

15. *El cuadro clínico general de la necrosis pancreática se explica admitiendo una cuádruple intoxicación: por toxinas peritoníticas, por jabones, por fermentos y por sustancias de la autolisis pancreática*

La gravedad de la afección es debida a una intoxicación producida:

1º) por toxinas *peritoníticas;*
2º) por *jabones;*
3º) por *fermentos;*
4º) por sustancias provenientes de la *autolisis* pancreática.

Algunos autores opinan que la muerte por necrosis pancreática se debe a una *intoxicación por la tripsina,* y han emitido la idea de que, mediante inyecciones previas de tripsina, se podría inmunizar y salvar a los animales.

Otros autores, más modernamente, creen que el efecto tóxico se debe, no sólo a la tripsina, sino principalmente a las sustancias producidas por la *autolisis del páncreas,* las cuales penetran ulteriormente en la circulación.

Conviene recordar, además, que se han observado esteatonecrosis de terminación mortal con páncreas normal. No sabemos por qué mecanismo los fermentos se difunden en este caso fuera de la glándula. Tal vez sigan la vía sanguínea, como una secreción interna. (*)

I) BAZO

1. *La esplenectomía, exigida a veces en las heridas del bazo, es generalmente bien tolerada. Trombosis retrógrada, y hematemesis post-esplecnectomía. Hipoglobulia y poliglobulia, leucopenia, linfocitosis y eosinofilia*

La más importante de las operaciones que se practican en el bazo es su extirpación total, es decir, la *esplenectomía.*

La indicación principal para esta operación está constituída por las *heridas del bazo,* las cuales, en virtud de la hemorragia que las acompaña, son con frecuencia mortales, a menos de intervenir quirúrgicamente.

Experimentalmente, la extirpación del bazo es bien tolerada. En animales muy jóvenes se ha observado, después de la operación, cierto retardo en el desarrollo; pero no puede asegurarse si esto es debido a la esplenectomía como tal, o simplemente al acto quirúrgico de la laparotomía.

Como consecuencia inmediata de la esplenectomía, se ha señalado la *hematemesis.* El vómito de sangre, después de la extirpación del bazo, se explica por la producción de una *trombosis retrógrada* de los vasos gástricos, análoga a la que se observa en la hematemesis post-extirpación del epiplón.

No obstante, los datos experimentales referentes a las cantidades de hemoglobina y de glóbulos rojos, después de la esplenectomía, no son concordantes. Tal vez esto sea debido a diferencias en el régimen alimenticio, más o menos rico en hierro, de los animales de experimentación, que influiría en la hematogénesis, hecho que no siempre fué tenido en cuenta.

En general, después de la esplenectomía se observa *disminución de la cantidad de eritrocitos* y de la *cantidad de hemoglobina.* Algunos autores admiten una disminución de los eritrocitos en un 20 %, defecto que se compensaría en el término de un mes. En estas apreciaciones *hay que tener en cuenta la sangre perdida durante la operación* (!). Otros autores, al contrario, han observado casos de esplenectomía por herida del bazo, seguidos de *poliglobulia,* hasta de 6 millones y 1|2 de eritrocitos, y 130 % de hemoglobina, lo cual se atribuye a la supresión de la actividad hematolítica del bazo.

Las modificaciones cuantitativas y cualitativas de los leucocitos, consecutivas a la esplenectomía, son más manifiestas y constantes que las de los eritrocitos. Poco después de la operación se observa, al mismo tiempo que una *leucopenia*, una *linfocitosis* y una *eosinofilia*, que persiste durante meses o años, y que desaparece lentamente.

La linfocitosis y la eosinofilia post-esplenectomía, son debidas a la excitación de los órganos que participan en la formación de linfocitos y eosinófilos, esto es, los ganglios linfáticos y la médula ósea.

Según algunos experimentadores, el síndrome *linfocitosis-eosinofilia* puede ser provocado mediante la inyección de sustancias parasimpaticotónicas. En cambio, las sustancias simpaticotónicas producen aumento de los polinucleares. Sabido es que el organismo fabrica sustancias capaces de excitar, sea el simpático, sea el parasimpático. El jugo esplénico, simpaticotónico, aumenta los polinucleares y disminuye los linfocitos y eosinófilos. Después de la esplenectomía, se produce un predominio de las sustancias parasimpaticotónicas.

2. *Funciones del bazo. Eritrocitolisis. Fagocitosis intensa de los glóbulos destruídos y esplenomegalia consecutiva. Las células hepáticas de* Kupffer, *órganos sustitutivos del bazo*

La significación fisiológica del bazo no puede considerarse como definitivamente conocida (*). Nuestros conocimientos al respecto son todavía muy inseguros. Se fundan en consideraciones principalmente morfológicas. En los embriones, la pulpa esplénica presenta focos eritropoiéticos, menos importantes, sin embargo, que los que se observan en el hígado. Dichos focos desaparecen ya durante el período embrionario. El bazo del adulto sano no presenta focos eritropoiéticos. No obstante, en muchos estados patológicos, como las anemias post-hemorrágicas, los osteosarcomas, ciertas enfermedades infecciosas, como la sífilis, la difteria, la malaria y la viruela, se observan dichos *focos eritropoiéticos.* Se les encuentra en la pulpa esplénica, pero no en los corpúsculos de Malpighi. Estos corpúsculos, tanto en el embrión, como en el adulto, sirven más bien para la producción de linfocitos. Además, en el bazo embrionario se forman mielocitos, precisamente en el tejido de la pulpa, el cual demuestra así su afinidad con el sistema de la médula ósea. En el adulto sano, la pulpa no produce mielocitos. Está formada por células especiales, llamadas "células de la pulpa", cuya función desconocemos (*). Se sabe, sí, que en muchas enfermedades, la pulpa esplénica recobra su capacidad mielopoiética. En efecto, en las anemias, en muchas enfermedades infecciosas, y en los tumores de la médula ósea, se observa una transformación mieloidea de la pulpa esplénica. En las infecciones experimentales, esta transformación se observa también en los animales.

Más importante que la *función hematopoiética del bazo* es su capacidad de *destruir los glóbulos sanguíneos,* y especialmente los glóbulos rojos (*eritrocitolisis*). Esta función corresponde principalmente al tejido de la pulpa. Aquí, los eritrocitos destinados a la destrucción, son englobados por grandes células endoteliales, llamadas *macrófagos,* y digeridos por fagocitosis. En ciertos procesos patológicos, cuando se verifica en la sangre periférica una destrucción consi-

derable de glóbulos rojos, éstos obran estimulando las células espléniсas, lo cual produce una hiperemia y una hipertrofia de las células del bazo, y en consecuencia, una *esplenomegalia,* o por lo menos una tumefacción del bazo. Este aumento de volumen del bazo se observa en casos de intoxicaciones por venenos sanguíneos y en ciertas enfermedades infecciosas, especialmente en las que se acompañan de fuerte destrucción globular. Las sustancias liberadas en la destrucción de los glóbulos rojos, en primer lugar la hemoglobina, son transportadas desde el bazo al hígado, y transformadas aquí en pigmento biliar, mientras que el hierro se almacena en el bazo. Cuando falta el bazo, tanto los eritrocitos destruídos, como los colorantes inyectados, se acumulan en el hígado, en las *células estrelladas de* KUPFFER, las cuales vienen así a funcionar, en cierto modo, como *órganos vicariantes o sustitutivos del bazo.*

3. *Repercusión ocasional compensadora de la esplenectomía en los ganglios linfáticos y médula ósea. Hipertrofia ganglionar linfática. Ganglios linfáticos sanguíneos o formaciones linfáticas esplenoides, y bazos accesorios propiamente dichos, post-esplenectomía parcial*

Las variaciones morfológicas de la sangre post-esplenectomía, principalmente la linfocitosis y la eosinofilia, son debidas a la excitación que la falta de bazo produce en los ganglios linfáticos y la médula ósea, como también en otros órganos. Después de la esplenectomía, se observa una *hipertrofia de los ganglios linfáticos.* En la quinta parte de los casos de esplenectomía, los ganglios palpables se presentan hipertrofiados. Las autopsias demuestran que también los ganglios no palpables se hallan frecuentemente engrosados.

En estrecha relación con los ganglios linfáticos propiamente dichos se hallan los llamados *ganglios linfáticos sanguíneos,* cuyo conocimiento es de cierta importancia, por habérseles confundido y descrito como "bazos accesorios". Por su estructura histológica, corresponden completamente a los ganglios linfáticos auténticos, de los cuales sólo se di-

ferencian porque sus senos contienen sangre en vez de linfa. A una observación superficial, esta riqueza de sangre los asemeja a formaciones esplénicas. Aunque por contener abundante eritrocitos y productos degenerativos de éstos, es de suponer cierta analogía funcional con el bazo, hasta la fecha no se han observado formas de transición entre estos ganglios y el tejido esplénico. El volumen de estas formaciones aumenta considerablemente después de la esplenectomía, presentándose entonces numerosos nódulos del tamaño de un poroto, de color rojo oscuro, sembrados por todo el mesenterio; nódulos que macroscópicamente son muy semejantes a bazos accesorios. De aquí que deben apreciarse con gran reserva todas las descripciones sobre la aparición de numerosos bazos accesorios después de la esplenectomía.

Estos nódulos de aspecto semejante al bazo, que aparecen en el abdomen después de la esplenectomía, han sido designados con el nombre de *formaciones esplenoides*. Algunos autores los han interpretado como provenientes de la diseminación de la pulpa esplénica, la cual se habría desgarrado y derramado con ocasión de la herida o traumatismo del bazo que fué causa de la esplenectomía. En este sentido, se han practicado experimentos en animales, con el fin de determinar la capacidad de trasplantación autoplástica de pequeños fragmentos esplénicos. De ellos resulta que tales trocitos prenden muy bien, y se conservan durante muchos meses.

Prescindiendo de éstos "ganglios linfáticos sanguíneos" o "formaciones esplenoides", en las personas no esplenectomizadas se observan también frecuentemente *bazos accesorios* propiamente dichos, en número variable. Se cita un caso de un hombre no esplenectomizado, que presentó en la autopsia alrededor de 400 *pequeños bazos accesorios.*

Cuando se practica la *esplenectomía parcial,* el bazo es capaz de *regeneración.* En el perro, basta que se conserve una pequeña porción de tejido esplénico, para que el bazo se regenere, hasta alcanzar casi sus dimensiones normales. Se conoce un caso de esplenectomía casi total, con motivo de una rotura traumática del bazo, en el cual, cuatro años después,

pudo comprobarse la existencia de un nuevo bazo, del tamaño de un durazno. El hecho de que las modificaciones sanguíneas post-esplenectomía regresen tan pronto, ha sido atribuído a la neoformación de tejido esplénico, o a la presencia de bazos accesorios. Como se comprende, las ocasiones de comprobar la exactitud de este dato son raras, por lo cual no deben ser desperdiciadas.

4. *Hiperactividad de la médula ósea post-esplenectomía. Hipertrofias hepática, tiroidea, y tímica. Aumento en la eliminación férrica*

Además de las modificaciones ya mencionadas, la esplenectomía produce otras. Mencionemos, en primer lugar, las que se comprueban en la *médula ósea.* Se observa hiperemia, proliferación de las células especiales de la médula ósea y reabsorción de las trabéculas óseas. Este *aumento de la actividad de la médula ósea* se traduce por *dolores en los huesos largos,* y a veces por *trastornos en la osificación,* lo que hace que en ciertos casos la consolidación de las fracturas en los esplenectomizados se realice más lentamente que en las personas poseedoras de un bazo normal. En algunos casos se ha observado, consecutivamente a la esplenectomía, una *hiperplasia del timo.*

Se han comprobado casos de *tumefacción del hígado.* Parece ser que este aumento de volumen del hígado se debe a la acumulación de leucocitos, y a veces también a la formación de focos de tejido linfoideo auténtico, que algunos han considerado como sustitutivo del bazo extirpado.

Las *correlaciones entre las afecciones esplénicas y hepáticas* han sido estudiadas experimentalmente. Después de la inyección de bacilos tuberculosos debajo de la cápsula esplénica, se han hallado focos tuberculosos, no sólo en el bazo, sino también en el hígado. Inversamente, la inyección de bacilos tuberculosos en el hígado ha producido una infección tuberculosa grave del bazo. Según esto, deben admitirse estrechas correlaciones por vía sanguínea y linfática, en vir-

tud de las cuales las enfermedades de uno de esos órganos repercuten sobre el otro.

Después de la esplenectomía se observa, aunque no constantemente, *aumento de volúmen del cuerpo tiroides*. No se conoce exactamente la causa de esta hipertrofia tiroidea.

El papel del bazo en el metabolismo del hierro es muy importante. En los perros esplenectomizados se ha observado que la eliminación diaria de hierro es mayor que en el perro normal. En el hombre se ha observado también, después de la esplenectomía, *mayor eliminación de hierro*. Se ha concluído de esto que, aparte de otras funciones, el bazo posee la de almacenar hierro liberado por los diversos órganos y tejidos, para reintegrarlo después gradualmente, según las necesidades orgánicas.

El hierro del bazo proviene principalmente de *glóbulos* sanguíneos alterados, y de otras células de los tejidos, mientras que el hígado almacena el hierro incorporado con los *alimentos*. El bazo tiende a conservar su contenido férrico, aunque la alimentación esté temporariamente exenta de hierro. Gran parte del hierro del hígado llega al bazo. Se ha emitido la hipótesis de que el bazo cede también parte de su hierro a la médula ósea, con el fin de generar nuevos eritrocitos

5. *El bazo, órgano de defensa anti-infecciosa. Fagocitosis y producción de anticuerpos*

Otra función del bazo es la que realiza en las enfermedades infecciosas. Así como es capaz de incorporar y retener eritrocitos disgregados, pigmento y polvo, también *captura los microbios* circulantes en la sangre y los destruye por *fagocitosis*. Este es uno de los mecanismos por los cuales el bazo participa en la lucha antiinfecciosa. Pero, además, el bazo pone en libertad las sustancias protectoras antimicrobianas procedentes de los detritos leucocitarios. En animales previamente inmunizados con eritrocitos o microbios, se ha hallado mayor número de *anticuerpos* en la sangre venosa del bazo que en la sangre periférica.

El problema de si la esplenectomía produce o no una menor resistencia a las enfermedades infecciosas, ha sido estudiado mediante la observación experimental en animales y mediante las operaciones practicadas en el hombre. Si bien es probable que la falta de dicho órgano no es indiferente, hasta la fecha carecemos de bases seguras para afirmar una falta de resistencia orgánica post-esplenectomía.

El bazo es muy rara vez asiento de metastasis neoplásticas. Basándose en este dato, y en la rareza de las metastasis esplénicas en el ratón, algunos autores han admitido cierto grado de inmunidad del bazo humano para los tumores malignos.

6. *El bazo, regulador de las funciones digestivas. Moderador del metabolismo y estimulante de la motilidad intestinal*

No se conoce bien la función que ejerce el bazo en la *digestión* y en el *metabolismo basal.* En perros con fístula gástrica o duodenal, se ha estudiado la influencia de la esplenectomía en la motilidad gástrica, pancreática, y biliar. Los datos recogidos a este respecto son contradictorios. Se admite generalmente que el bazo, poseedor, como es sabido, de elementos contráctiles, regula el aflujo de sangre a los órganos digestivos.

En animales jóvenes, el *desarrollo general* no parece ser grandemente influído por la esplenectomía. Desde muy antiguo se afirma que los esplenectomizados tienen gran apetito. Se ha demostrado que los perros así operados necesitan, para llegar al mismo aumento de peso, mayor cantidad de sustancias nutritivas.

Se ha dicho que el bazo tiene influencia en la *motilidad intestinal.* Pero los datos destinados a probar esta afirmación son poco convincentes. Así, la parálisis intestinal que se observa a veces post-esplenectomía, no tiene nada de particular, ya que *en toda laparotomía se observa, en los primeros días subsiguientes a la operación, cierto grado de paresia intestinal* (!). Se ha afirmado que después de la esplenectomía se produce un estreñimiento pertinaz, pero éste no es

constante. En cambio, después de la esplenectomía, algunos autores han observado aumento de la actividad intestinal, el cual ha sido atribuído a un estado hipervagotónico. El producto introducido por ZULZER en terapéutica con el nombre de "Hormonal", es un extracto de bazo, que se aplica en inyección intravenosa. Parece contener una hormona que excita el peristaltismo intestinal.

Se ha dicho que la esplenectomía produce trastornos nerviosos y aumento de la somnolencia. Estos efectos son inconstantes y de mecanismo poco conocido.

7. *Intervención del bazo en la ictericia hemolítica, en la anemia perniciosa y en la enfermedad de* BANTI. *Estas tres anemias se caracterizan por un defecto de la eritropoiesis mielógena, por un exceso de la hemolisis esplénica, y por un grado variable de ictericia*

La destrucción patológicamente aumentada de hematíes en el bazo es el hecho característico de ciertas enfermedades que se acompañan de *anemia grave.* Estas son: la ictericia hemolítica, la anemia perniciosa y la enfermedad de BANTI. No se conoce la etiología de estas tres enfermedades (*). Algunos autores admiten que *podría tratarse de manifestaciones distintas de una misma enfermedad, designada, según sus diversos aspectos, con nombres diferentes.(!)*

Con respecto a estas enfermedades, lo que puede afirmarse es: 1º) que en la médula ósea se produce una *perturbación de la eritropoiesis* y 2º) que en el bazo se produce una *hemolisis* excesivamente intensa. Esto último interesa particularmente al cirujano.

En esas tres enfermedades, un síntoma frecuente es la *ictericia.* Según nuestro concepto actual, dicha ictericia es una ictericia de origen hematógeno, debida a que, por el aumento patológico de la hemolisis en el bazo, llegan a formarse cilindros biliares en los capilares hepáticos, produciéndose un reflujo de la bilis hacia la vía sanguínea. Experimentalmente, suministrando toluilendiamina, que es un veneno específico de la sangre, puede reproducirse en el pe-

rro esta hemolisis excesiva. En estas condiciones, es mucho más difícil producir ictericia en los perros esplenectomizados que en los perros normales. La bilis de aquéllos se conserva fluída, mientras que la de éstos es más consistente y oscura, debido a la hemolisis exagerada. Esto significa que el efecto hemolítico de la toluilendiamina se efectúa principalmente por intermedio del bazo. La medida aproximada de la hemolisis producida se obtiene dosificando la urobilina eliminada en las materias fecales.

En la ictericia hematógena y en la anemia perniciosa, algunos autores han comprobado un aumento considerable de las cantidades de urobilina en las materias fecales.

8. *Diferencia entre la anemia perniciosa, de localización primitivamente osteomedular, y la ictericia hemolítica, de asiento primitivamente esplénico. Mejores resultados de la esplenectomía en la ictericia hemolítica, que en la enfermedad de* BANTI *o en la anemia perniciosa*

La reparación de la extraordinaria pérdida de glóbulos rojos que se presenta en las enfermedades susodichas, corresponde a la médula ósea. En la ictericia hemolítica, la médula ósea realiza bien esa reparación: la formación sanguínea se conserva aproximadamente normal. En la anemia perniciosa, son enviadas a la sangre periférica diversas formas globulares juveniles, por ejemplo, eritrocitos nucleados. Desde este punto de vista, la ictericia hemolítica y la anemia perniciosa se comportan de muy distinta manera. En la *anemia perniciosa,* el órgano primitivamente afectado es la *médula ósea,* mientras que la hemolisis en el bazo constituye un proceso secundario. El efecto de la esplenectomía sobre la médula ósea es sólo un efecto excitante. En cambio, en la *ictericia hemolítica,* el proceso principal es una *hemolisis esplénica* excesiva, mientras que la médula ósea está mucho menos atacada. Por este motivo, la esplenectomía da resultados más favorables en la ictericia hemolítica, incluso en la forma hereditaria, que en la anemia perniciosa.

9. *Etiología infecciosa hipotética de las anemias hemolíticas*

La teoría que considera las enfermedades hemolíticas como "hiperesplenias", sostenida por numerosos autores, es discutible. Pero tiene la gran ventaja de enfocar dichas afecciones desde un punto de vista común.

En esta teoría, no se toma en cuenta la etiología, por ser ésta desconocida. En la enfermedad de BANTI, a la cual éste autor atribuyó una etiología infecciosa, no se ha podido aislar con seguridad el agente causal, y las tentativas de inoculación no han dado resultado positivo. Contrariamente a los autores que admiten, para la ictericia hemolítica, la anemia perniciosa, y la enfermedad de BANTI, una causa única, *microbiana* o *tóxica*, hay quienes opinan que dichas afecciones son la consecuencia de una acumulación de *lesiones esplénicas,* producidas por enfermedades infecciosas previas. Tal vez intervenga, además, una *inferioridad estructural congénita del bazo.*

10. *La esplenectomía en las afecciones trombocitopénicas*

Apesar de que no se conocen bien las relaciones del bazo con las *afecciones trombocitopénicas,* también en éstas se han practicado esplenectomías con excelente resultado. En las trombocitopenias no se observa generalmente hipertrofia del bazo. Ciertos autores opinan que la trombocitopenia se debe a una destrucción exagerada de plaquetas en el bazo; otros, que el bazo produce trastornos en la médula ósea.

11. *Heridas del bazo. Predominancia de los desgarros transversales y de los arrancamientos por tracción ligamentosa*

Las *heridas del bazo* y sus consecuencias, han dado origen a muchos estudios experimentales. En un tiempo se com-

paró el bazo, atendiendo a su consistencia blanda, con un globo lleno de líquido, y se dijo que podía aplicársele la ley de PASCAL, según la cual, en tal globo, la presión se distribuiría uniformemente en todas direcciones. Pero posteriormente se ha visto que dicha comparación no es exacta, porque el globo se distiende igualmente en todas direcciones, mientras que la cápsula esplénica es mucho menos resistente a la distención longitudinal ,que a la distención transversal. Esta diversa distensibilidad explica la predominancia de los *desgarros transversales*. Pero, además del hecho de la diferente distensibilidad de la cápsula esplénica, el hallarse dicho órgano mantenido en su posición por ligamentos muy sólidos, constituye otro motivo por el cual no es posible aplicarle la ley de PASCAL. La mayoría de los autores asigna, en los casos de roturas traumáticas del bazo, gran importancia a los ligamentos esplénicos. En ciertos tipos de desgarros, los ligamentos que fijan el bazo favorecen la localización de la rotura en otros sitios distintos del de su inserción; otras veces actúan como por *arrancamiento.*

12. Secuestro del bazo

Cuando a un traumatismo esplénico se agrega una infección hematógena, puede producirse una secuestración de porciones aisladas o de la totalidad del órgano. Experimentando en conejos, se han obtenido *secuestros esplénicos* mediante contusión manual del bazo e inyección subsiguiente de un cultivo de estafilococos en la vena de la oreja.

Las heridas del bazo curan por organización conjuntiva; los elementos para esta reparación cicatricial provienen principalmente de la cápsula.

(Para el estudio del S. R. E., véase: PITTALUGA: *"Las enfermedades del sistema retículo-endotelial". Madrid* 1934*).*

J) INTESTINO

1. Longitud media del intestino delgado (6 metros). La vitalidad intestinal, utilizada en la operación del esófago artificial de ROUX. *Secreción y absorción intestinal*

La *longitud del intestino* delgado es distinta de una persona a otra. Por término medio, es de 6 metros, con variantes entre 5 y 7 metros. Relativamente, es mayor en el niño que en el adulto, mayor en el hombre que en la mujer, mayor en la alimentación vegetal que en la alimentación cárnea.

El intestino, y más generalmente, el tubo digestivo en su totalidad, posee, como carácter principal, el de servir de *vector* al contenido alimenticio y fecal, el cual sigue una marcha descendente, como la corriente de un río, "peñas o gradas abajo". Modernamente, esta noción de los "niveles descendentes", o *"gradientes"*, según el término empleado por el investigador norteamericano ALVAREZ, ha sido puesta muy especialmente de relieve por dicho autor en su libro sobre "The Mecanics of the digestive tract". Hoeber, New York, 1928.

Pero además, el tubo digestivo constituye un verdadero *tubo colector* de todas las secreciones, normales o patológicas, vertidas en el curso de su trayecto por los diversos aparatos glandulares, así como de las hemorragias, supuraciones, productos de disgregación neoplásica, etc. La figura 47 ilustra la noción general de que *el ano*, orificio terminal del tubo digestivo, constituye la *vía de salida* de numerosos elementos, más o menos alterados, provenientes de todos los órganos del sistema digestivo, y aún del sistema respiratorio (Lesiones hemorrágicas, supuraciones, disgregaciones neoplásicas, etc.).

Experimentalmente, se ha demostrado que el intestino posee gran vitalidad. Han podido trasplantarse con éxito fragmentos de intestino en la vejiga, y debajo de la piel. En este caso, aún después de seccionar el mesenterio, ha podido observarse la integridad histológica de las diversas capas

intestinales del fragmento de intestino trasplantado. Esta *vitalidad intestinal* ha hecho posible la conocida operación plástica de Roux, de la creación de un *esófago artificial,* por trasplantación de un segmento de intestino delgado in-

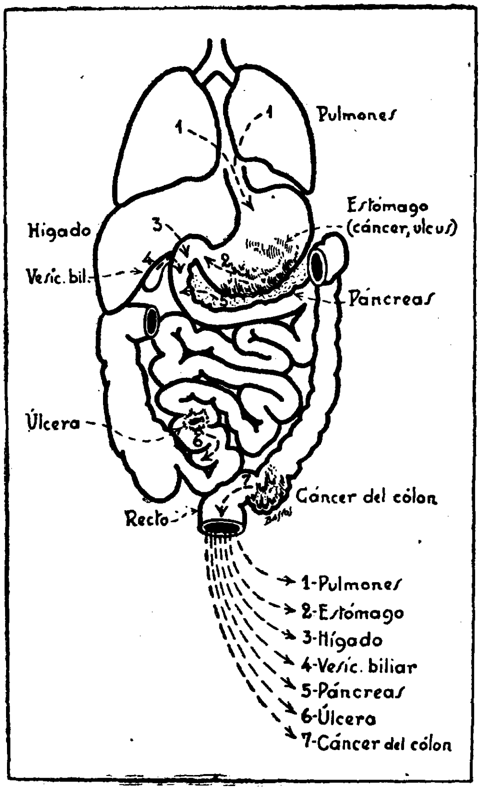


Fig. 47. — El tubo digestivo, colector y vector de productos patológicos (hemorragias, supuraciones, partículas neoplásicas), procedentes de los órganos respiratorios y digestivos, y eliminados por el orificio anal.

cluído bajo la piel torácica tunelizada. Sin embargo, en estos casos se han observado a veces necrosis del intestino trasplantado.

La *secreción intestinal* se estudia mediante los artificios experimentales conocidos con los nombres de *fístula de* Thiry-Vella y *fístula de* Pawlow. En estas fístulas, una

parte del intestino queda excluída de la continuidad del resto del tubo intestinal, por lo cual no están reproducidas completamente las condiciones fisiológicas. No obstante, mediante dichas fístulas, nuestros conocimientos sobre las causas y el mecanismo de la secreción intestinal han podido progresar notablemente. Sin embargo, al apreciar los datos relativos a la cantidad de jugo intestinal segregado, debemos tener presente que, en tales condiciones experimentales, lo que se examina es, en realidad, la resultante de dos procesos simultáneos: *secreción* y *absorción*. De aquí que el estudio de ambos procesos sea inseparable. En virtud de esto, no es posible obtener datos exactos sobre la cantidad de jugo entérico realmente secretado, lo que dificulta notablemente la apreciación de las condiciones patológicas.

2. *Fermentos del jugo entérico: enteroquinasa, erepsina, arginasa, nucleasa, lipasa, lactosa*

El *jugo entérico,* elaborado, tanto por el intestino delgado, como por el intestino grueso, consta de dos partes: un componente fluído y otro semi-fluído, o mucoso. El primero es el portador de los varios fermentos que intervienen en la digestión intestinal. En primer lugar, debemos mencionar la *enteroquinasa*, o sea el fermento activador o cinético de la tripsina pancreática, que ya mencionamos al estudiar la fisiología del páncreas. Otro fermento del intestino delgado, la *erepsina* (*ereipo* = disgregar), no descompone las albúminas propiamente dichas (excepto la caseína), pero sí los productos del desdoblamiento albuminoideo, esto es, las albumosas y peptonas, llevando la desintegración hasta la producción de sustancias en estado cristalino. Otros fermentos intestinales son: la *arginasa,* que sólo se halla en la mucosa, pero no en el jugo entérico, la *nucleasa,* la *lipasa,* y los fermentos desintegrantes de los carbohidratos. Entre estos fermentos, es particularmente interesante la *lactasa,* que existe en el lactante, y que sólo reaparece en los animales adultos cuando ingieren regularmente lactosa. Según algunos autores, la carencia de la lac-

tasa en el adulto explica por qué las personas deshabituadas a la leche durante largo tiempo, responden a su ingestión con diarreas, si bien pueden reacostumbrarse a ella, merced a la reaparición de la lactasa. Los fermentos diastásicos puros del intestino son poco importantes.

3. Estímulos mecánicos y químicos de la secreción intestinal. Disminución de la secreción entérica durante el ayuno. La enteroquinasa, fermento activador de la tripsina pancreática inactiva

La *secreción del jugo entérico* se realiza merced a la acción de *estímulos* adecuados, *mecánicos* o *químicos,* sobre la pared intestinal. *En el estado de hambre, la mucosa intestinal no produce jugo entérico,* de modo que en un animal sometido al ayuno absoluto, la fístula de THIRY-VELLA apenas produce una cantidad mínima de jugo entérico. Pero si se estimula mecánicamente la mucosa, introduciendo en la fístula, por ejemplo, un tubo de goma, la secreción se produce enseguida muy activamente. Este hecho tiene cierto interés quirúrgico. La secreción es estimulada, además, químicamente, por numerosas sustancias, tales como el ácido clorhídrico al ½ %, el jugo gástrico, el ácido butírico, los jabones, la esencia de mostaza, el calomel, etc. Todos estos estimulantes sólo provocan la secreción de un jugo entérico muy fluído, pobre en fermentos. Debe hacerse resaltar el hecho de que sólo se obtiene un jugo intestinal rico en fermentos, y especialmente en enteroquinasa, cuando el jugo pancreático llega al intestino. De este modo, *la tripsina inactiva del páncreas viene a hallarse en presencia abundante de su fermento activador, la enteroquinasa,* en el sitio en que ha de producirse el desdoblamiento de la albúmina. Existen, además, otros procesos en los cuales puede observarse la admirable capacidad adaptativa que caracteriza a la secreción intestinal. Por ejemplo, si en la fístula susodicha colocamos un hilo de lana, sólo se evacúa un jugo intestinal muy fluído; mientras si se introducen arvejas, trozos de vidrio, éter, el intestino segrega más cantidad de su com-

ponente mucoso, el cual sirve para envolver y conglutinar las partículas sólidas de los alimentos. Aquí, como en muchos otros ejemplos, todo pasa *como si el organismo funcionara con miras a la protección de la mucosa intestinal.* (!)

4. *La secreción intestinal, dependiente del S. N. Secreción intestinal paralítica*

La secreción del jugo intestinal está bajo la dependencia del *sistema nervioso.* Esto se ve claramente en el caso de la llamada "secreción paralítica".

La figura 48 muestra un experimento clásico de LAUDER BRUNTON sobre esta cuestión. Se circunscriben, mediante

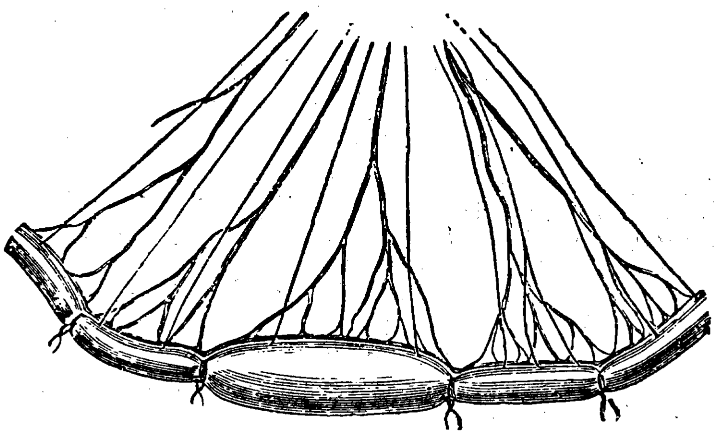


FIG. 48. — Hipersecreción intestinal paralítica, por sección nerviosa. (LAUDER BRUNTON).

cuatro ligaduras, tres segmentos intestinales adyacentes. Los dos segmentos laterales testigos, cuyos nervios están intactos, no presentan hipersecreción; el segmento mediano, cuyos nervios han sido seccionados, presenta una abundante hipersecreción.

Si en la fístula de THIRY-VELLA se seccionan todos los nervios que van al asa intestinal fistulizada, pocas horas después aparece una secreción abundantísima, la cual dura unas 24 horas. Durante el tiempo de esta *secreción paralíti-*

ca, los vasos del asa están muy dilatados; además, se observa un peristaltismo muy enérgico. Se admite que estos efectos se deben a la *exclusión de los nervios inhibidores* intestinales. Todavía no se sabe con seguridad si, además del estímulo nervioso, en la secreción entérica interviene, como en el páncreas, un estímulo hormonal. (*)

5. *La secreción del colon, 7 veces menor que la del intestino delgado. Falta de fermentos proteolíticos en la secreción cólica*

La *secreción del intestino grueso* es mucho menos abundante y menos activa que la del intestino delgado. La cantidad global de jugo cólico es de 6 a 7 veces menor de la cantidad del jugo intestinal delgado: además, también son mucho menores la cantidad y actividad de sus fermentos. Faltan, sobre todo, los fermentos que atacan la albúmina original, que en el intestino delgado son, en colaboración, la tripsina pancreática y la enteroquinasa. Dicha *falta de fermentos proteolíticos* explica por qué las fístulas del intestino grueso no producen corrosiones cutáneas tan intensas como las fístulas del intestino delgado.

6. *Las secreciones del tubo digestivo, elementos importantes de la composición fecal. Influencia del aporte líquido en la cantidad del contenido intestinal. Producción de excrementos durante el ayuno: 24 gramos diarios: 20 de líquidos, y 4 de sustancias sólidas*

La parte fluída del jugo intestinal es rápidamente absorbida, mientras que la parte consistente representa un coeficiente importante de la composición de las materias fecales. Contrariamente a lo que creen los profanos, las *materias fecales* no se componen solamente de los restos no digeridos de las sustancias ingeridas, sino que dichos residuos alimenticios sólo representan una pequeña parte de las deyecciones, ya que *la parte principal es aportada por las se-*

creciones del tubo digestivo y por los cuerpos microbianos. A esto se debe que en un asa intestinal excluída, cerrada en ambos extremos, se acumula, por secreción de la mucosa, tal cantidad de materia excrementicia, que el asa llega finalmente a estallar. Es por este motivo, por lo que, después de numerosos fracasos, en las operaciones quirúrgicas ya no se practica más el hundimiento dentro del abdomen de un asa intestinal que por una razón cualquiera no puede resecarse. En todo caso, se sutura, como fístula, en la pared abdominal. Hasta *durante el estado de ayuno* se producen excrementos, según lo demuestra durante el período post-operatorio, la observación de los laparotomizados. En ayunadores profesionales se ha observado que eliminan por término medio, unos 25 grs. de materias fecales diarias, de los cuales 4 grs. de materia seca y 21 grs. de sustancia húmeda. En los individuos que toman alimentos, la cantidad de heces es mucho mayor, porque todas las glándulas del tubo digestivo producen más secreción, en primer lugar el hígado y el páncreas. A esto se agregan los restos insolubles de los alimentos, entre los cuales figura principalmente la celulosa. La cantidad de estos residuos depende de la cantidad y calidad de los alimentos, así como de las aportaciones individuales del intestino. Hay individuos sanos que, con igual alimentación que otros, utilizan mejor los alimentos, especialmente la celulosa, y dejan, por lo tanto, menos resíduos. En la cantidad del contenido intestinal influye, además, la cantidad de *líquido ingerido.* Así, después de las grandes inyecciones de suero fisiológico, el intestino contiene tal cantidad de *líquido fecaloide,* que a veces se producen vómitos. En dichos casos, la pared intestinal se presenta edematosa.

La *absorción intestinal* no es un simple proceso físico de filtración, o de ósmosis, sino que depende de una actividad selectiva especial de las células epiteliales vivas del intestino.

7. Absorción intestinal, realizada principalmente en el intestino delgado. Absorción rápida del agua. Descomposición y recomposición de la albúmina alimenticia en el espesor de la pared intestinal. Absorción de los carbohidratos previa transformación en monosacáridos. Absorción de las grasas en forma soluble. El intestino delgado, sede principal de la absorción alimenticia

El agua es absorbida fácilmente en la parte superior del intestino delgado, hasta el punto de que sólo empleando grandes cantidades de suero fisiológico se consigue fluidificar las heces. Por eso, en casos de extrofia vesical, por ejemplo, se aconseja, a causa del peligro de uremia, no derivar la orina al intestino delgado, sino al intestino grueso. Las células epiteliales seleccionan diversamente las distintas sales; algunas son incorporadas abundantemente, otras en cantidad muy escasa.

De las *sustancias nutritivas* propiamente dichas, *la albúmina es absorbida después de haber sufrido su descomposición total,* es decir, su transformación en aminoácidos, o a lo sumo, en polipéptidos. Esto demuestra que *nuestro cuerpo está organizado para elaborar su propia albúmina,* y que no tolera en sus humores la albúmina heteróloga. La albúmina extraña, aportada por los alimentos, es primeramente descompuesta en el intestino: los elementos resultantes son luego reconstruídos en molécula albuminoidea específica, utilizable por él. Esta síntesis de la molécula albuminoidea homóloga se realiza probablemente ya en el espesor de la pared intestinal. En efecto, hasta la fecha no ha sido posible demostrar, en la sangre venosa del intestino, la presencia de aminoácidos o de polipéptidos.

Los *hidratos de carbono* son absorbidos generalmente sólo en forma de *monosacáridos.* La absorción de las *grasas* se verifica únicamente después de ser reducidas a una *forma soluble,* merced a los diversos fermentos lipolíticos y a la bilis. Por esto, las grasas que no pueden ser solubilizadas, como sucede con las lecitinas, no son absorbidas. Pero, por lo que se refiere a las grasas, ya en las células epiteliales empie-

za la formación de gotitas grasosas, como señal de una síntesis, esto es, de una reunión de la glicerina y de los ácidos grasos.

Puede decirse que la *absorción* de las sustancias alimenticias se realiza casi totalmente *en el intestino delgado*. El yeyuno absorbe más líquido y azúcar que el íleon, mientras que éste, a su vez, absorbe mejor las grasas y los cuerpos proteicos. Sólo en caso de sobrealimentación, o cuando la mucosa del intestino delgado está alterada por estados catarrales, pasan al intestino grueso cantidades apreciables de los alimentos. Esto se refiere a los alimentos que no dejan residuos, y no a los ricos en escorias, principalmente en celulosa. La celulosa apenas es atacada en el intestino delgado. Sólo la desintegran los microbios que viven en el intestino grueso. Sabiendo ésto, a los enfermos portadores de una fístula del intestino delgado, les daremos una alimentación exenta, en lo posible, de residuos, p. ej., carne finamente picada, para que puedan asimilar suficiente cantidad de sustancias alimenticias y no sufran excesivamente los perjuicios del derrame por la fístula. Las sopas feculentas no son muy convenientes para dichos enfermos, pues producen gran cantidad de residuos. En general, la alimentación hidrocarbanada da un quimo fluído. rico en agua, y la dieta albuminoidea, un quimo poco acuoso, más espeso.

8. *Escasa capacidad absorbente del colon. Absorción rectal del agua, azúcar y alcohol, mediante enemas*

El *intestino grueso* posee una *capacidad absorbente* muy inferior a la del intestino delgado. *La albúmina no desdoblada, no es absorbida;* para ser absorbida, la albúmina debe ser previamente desintegrada. El *azúcar* es absorbido en la proporción de un 20 %. El *agua* es absorbida en un 50 % , hecho que en clínica se aprovecha contínuamente, administrándola gota a gota, por vía rectal, a los enfermos que no deben beber nada en el período postoperatorio. Como el azúcar y el alcohol se reabsorben en buena proporción,

es conveniente agregar a los enemas alimenticios azúcar y vino.

9. Inervación de la musculatura intestinal. Plexos mientérico de AUERBACH *y submucoso de* MEISSNER. *Movimientos del intestino delgado. Observación: directa, radiológica, y por la ventana abdominal. Grandes movimientos: de mezcla, y peristálticos. Pequeños movimientos de la musculatura mucosa; reflejo de la aguja, de* EXNER. *Corriente marginal directa, y corriente marginal inversa o retrógrada*

Los *movimientos intestinales* son producidos por la musculatura, que en el intestino delgado consta de una capa circular interna, y una capa longitudinal externa. Entre ambas se hallan las células nerviosas del *plexo mientérico de* AUERBACH. En el intestino grueso, la musculatura longitudinal se distribuye en tres cintas o bandas longitudinales, llamadas *tenias,* desde el ciego, hasta la S ilíaca inclusive. Esta musculatura longitudinal tiene la función de una cinta elástica que, mediante su tono, mantiene el intestino en estado de acortamiento, dando así origen a la formación de las abolladuras o saculaciones del intestino grueso, llamadas *"haustros"*.

La observación de los movimientos fisiológicos del intestino puede realizarse por tres métodos distintos: 1º) por los *exámenes radiológicos* (radioscópicos y radiográficos, 2º) por el *examen directo,* en animales previamente laparotomizados, o en fragmentos de intestino extirpados y sumergidos en solución de RINGER o de TYRODE, 3º) por la colocación de una *ventana de celuloide* en la pared abdominal del conejo (1). Cada uno de estos métodos tiene sus ventajas y desventajas: ninguno es superior en todo a los demás.

Haciendo abstracción de los pequeños movimientos de la muscularis mucosae, los grandes movimientos de la mus-

---

(1) Con respecto a las técnicas del método de la "ventana abdominal", véase ABDERHALDEN: *Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden.* Lieferung 387.

culatura principal del intestino delgado se dividen en dos clases: 1º) movimientos "de mezcla", y 2º) movimientos "peristálticos", que empujan el quimo.

Los movimientos *de mezcla,* debidos a contracciones rítmicas de la musculatura intestinal, son, en parte, movimientos de amasijo, con contracción y relajación sincrónicas de las fibras musculares longitudinales y circulares, y en parte con contracción alterna de las capas musculares de una porción intestinal de longitud variable. No se sabe con seguridad si los movimientos de mezcla sirven sólo para la mezcla del quimo, o si además desempeñan, por su influencia en la circulación sanguínea y linfática local, un papel importante en la absorción de los alimentos. (*)

Además de los grandes movimientos intestinales, hay que tener en cuenta los *pequeños movimientos.* Forma parte de éstos, el llamado "reflejo de la aguja", de EXNER, el cual está constituído por una serie de contracciones y relajaciones de la capa *muscularis mucosae,* que se producen cuando la mucosa intestinal es irritada por un objeto puntiagudo, tal como una aguja, o una esquirla ósea. La mucosa esquiva la punta, tratando de propulsar el objeto puntiagudo en dirección anal. Dada su aparente finalidad, estos movimientos deben considerarse como *reflejos propios* de la musculatura lisa. Debido a estos movimientos, los alfileres tragados con la punta hacia adelante, verifican en el intestino una rotación, siendo expulsados con la cabecita en sentido anal.

Estos movimientos parciales de la muscularis mucosae, verdaderos *reflejos* llamados *de defensa,* se funden para constituir un movimiento más o menos *localizado* de la pared intestinal, dirigido en sentido distal o proximal, el cual puede presentarse, según los casos, en el estómago, o en los intestinos delgado o grueso. Tales movimientos determinan, por su dirección, una corriente local, la llamada *corriente marginal,* para señalar el hecho de que su acción es menos profunda, más periférica, que la de los grandes movimientos, los cuales actúan sobre la masa principal del contenido intestinal, de situación más central, cuyo movimiento general es indepen-

diente del de la corriente marginal. Así, se ha visto que cuando se da un enema que contiene pequeños granos, las partículas pueden ser transportadas hasta muy arriba por la corriente marginal, al extremo de que ha podido comprobarse *en el estómago* la presencia de granos de licopodio que se habían administrado por *enema* (*corriente marginal inversa retrógrada*).

No es, pues, necesario, para explicar tales hechos, invocar el antiperistaltismo propiamente dicho. Agunos autores piensan que esta corriente marginal retrógrada debe atribuirse a la acción excitante del sodio contenido en la sal común que entró en la preparación de tales enemas, pues haciéndolos con agua simple, los gránulos quedan localizados en el recto.

10. Ondas peristálticas, movimientos rodantes. Antiperistaltismo. Importancia de la plenitud intestinal. Tendencia de las asas delgadas a ocupar un sitio determinado del abdomen

La *progresión* del contenido intestinal es producida por las *ondas* peristálticas, las cuales consisten en una contracción del segmento intestinal proximal y una relajación del segmento distal, con relación a la porción de masa alimenticia considerada.

Se observan, además, movimientos *"rodantes"*, que impulsan rápidamente el contenido a través de grandes trechos del intestino. El intestino delgado es un órgano sumamente elástico. Además, su contenido es, las más de las veces, líquido, por lo cual puede vencer, con ayuda de las fuerzas descritas, numerosas resistencias. Desde el punto de vista de la más fácil progresión de las materias, hay que evitar la presencia de mezclas indigeribles y pesadas, que aumentan la consistencia del contenido, por ejemplo, grandes dosis de bario en las radiografías.

Por lo que respecta al *antiperistaltismo,* hay que distinguir entre intestino delgado, e intestino grueso. Mediante la llamada "conexión invertida", es decir, seccionando un

asa de intestino delgado en dos sitios y volviéndola a reunir en sentido inverso con el resto del intestino, se ha tratado de resolver el discutido problema de la realidad del antiperistaltismo. Algunos experimentadores han suturado casi todo el intestino delgado en posición invertida. Como después de la operación, los animales defecaron con regularidad, y mantuvieron el equilibrio nitrogenado, se llegó a la conclusión de que el intestino delgado posee efectivamente la capacidad antiperistáltica.

Otros autores han rechazado esta deducción. En experimentos análogos, observaron dilatación intestinal por encima del asa invertida, y además, indicanuria. De estos hechos, y de la observación del comportamiento del intestino en un baño de suero fisiológico, después de la inyección de pilocarpina, han llegado a la conclusión de que, en el asa suturada en sentido inverso, no hay inversión del movimiento. Ahora bien, mientras el contenido es líquido, el intestino es capaz de impelerlo a través de esta porción invertida. Marcando con bolitas de plomo la situación del asa intestinal invertida, dando al animal una papilla opaca, y practicando una radiografía, se ve que, en un primer tiempo, el asa marcada permanece siempre vacía. Luego, en un segundo tiempo, el contenido intestinal atraviesa rápidamente el asa que fué suturada en posición inversa. Si la papilla se hace más espesa, queda detenida en el asa invertida, y sólo después es *empujada mecánicamente* a través de ella.

Lo mismo que los movimientos de mezcla, los movimientos peristálticos son consecuencia de la *plenitud del intestino.* El intestino vacío se mantiene inmóvil. La progresión sólo se manifiesta en el momento de haber alcanzado la pared un grado determinado de tensión. Esto ha podido observarse muy bien en el intestino del *cobayo, animal especialmente apropiado para el estudio del peristaltismo intestinal,* porque su intestino carece de movimientos de mezcla y de las variaciones tónicas.

En terapéutica, la repleción intestinal se aprovecha para provocar la evacuación, cuando se da un *purgante salino,* el cual, en virtud de su poder osmótico, provoca la *acumulación de líquido* en el intestino delgado. El efecto peristálti-

co depende, además, de la velocidad de repleción. Así se explica el conocido efecto, ligeramente purgante, de un vaso de agua tomado de mañana temprano en ayunas. Si el intestino se llena muy lentamente, no es raro observar la ausencia total de peristaltismo.

Un carácter notable *de las asas intestinales delgadas es su tendencia a ocupar siempre un lugar determinado* en la cavidad peritoneal, a pesar de todos los desplazamientos a que sean sometidas (véase la fig. 49). Este hecho, que ha sido

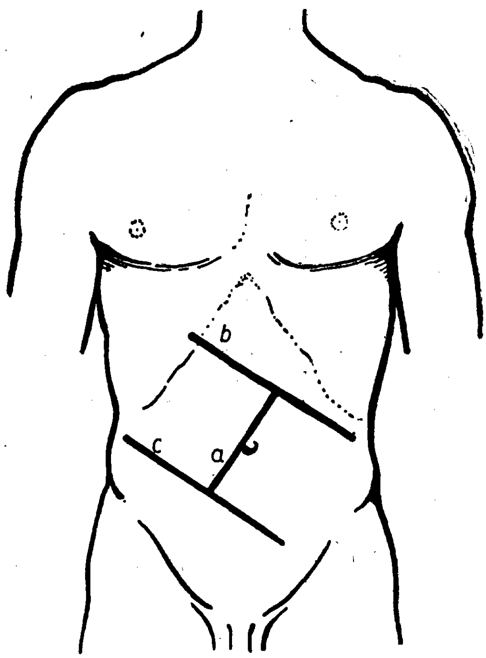


Fig. 49. — Esquema de Monks, indicador de la relativa fijeza de las asas delgadas, formado por la línea *a*, indicadora de la inserción mesentérica, y las líneas *b* y *c*, perpendiculares a aquélla. Estas líneas limitan *tres zonas*: superior izquierda, media, e inferior derecha, correspondientes a los tres tercios del intestino delgado.

observado frecuentemente en las operaciones en el hombre, ha sido estudiado radiológicamente en animales, previa sutura de perdigones al asa desplazada. Las observaciones en conejos con ventanas intestinales han mostrado que la po-

sición global del intestino delgado varía algo según el régimen alimenticio.

II. Movimientos del colon. Movimientos de amasijo, pendulares, peristálticos, y grandes movimientos. Movimientos antiperistálticos. Hipertrofia funcional supra-estenósica del intestino

El *intestino grueso* se halla también constantemente animado de movimientos, normalmente lentos. Se trata de *movimientos de amasijo*, que producen invaginaciones y evaginaciones de la pared, y desplazamientos del intestino en dirección alternativamente anal y oral. Con estos movimientos alternan los grandes movimientos *pendulares,* y movimientos ondulatorios *peristálticos.* Estos movimientos de mezcla y amasijo se observan principalmente en el colon proximal, donde la materia fecal se detiene por primera vez; pero también se realizan en los demás segmentos del intestino grueso.

Además de los movimientos *de mezcla,* debemos describir los movimientos que provocan la *propulsión* del contenido intestinal. Pueden distinguirse dos formas de movimientos de progresión o propulsión: 1º, las lentas contracciones *peristálticas* y 2º) los llamados *grandes movimientos* del colon.

Los *grandes movimientos del colon* han sido observados radioscópica y radiográficamente. A veces se observa a la pantalla radioscópica que, en un paciente con el colon transverso lleno de pasta baritada, las abolladuras de dicho segmento desaparecen de pronto, y rápidamente, en pocos segundos, toda la columna fecal transversa es propulsada al colon descendente. Mediante radiografías seriadas, tomadas en personas normales cada 1|4 de hora a cada 1|2 hora, se ha podido comprobar que la materia fecal puede ser propulsada, en pocos segundos, a través de trayectos considerables del intestino grueso.

El intestino grueso efectúa también pequeños movimientos *peristálticos* regulares, los cuales se observan espe-

cialmente en la radioscopía del colon descendente. Se comprueban los mismos caracteres que para el intestino delgado: adyacentes al bolo fecal se producen dos movimientos: estrechamiento en el segmento oral o prefecal, y dilatación en el segmento anal o postfecal; de este modo son propulsados los bolos fecales. Esta forma de movimiento se observa particularmente bien en el intestino grueso del conejo, porque en este animal las materias fecales, distribuídas en pequeñas escíbalas, forman un rosario que llena la parte distal del colon, siendo los diversos bolos propulsados separadamente. En el hombre, este tipo de movimiento es muy lento.

Además de estos movimientos destinados al transporte progresivo de las materias fecales, en el colon humano se observan otros movimientos para el *transporte regresivo* o retransporte de las heces, movimientos dirigidos desde las partes anales hasta el colon proximal. En este retransporte, el colon se diferencia del intestino delgado. Hoy se admite, tanto para el colon del gato, como para el colon del hombre, la existencia de estos *movimientos antiperistálticos* o de transporte retrógrado de materias fecales.

Cuando el intestino trabaja contra un obstáculo, p. ej., en un cáncer oclusivo, la pared intestinal se hipertrofia, no sólo en la parte proximal (con relación al obstáculo), sino también en la parte distal. No se sabe si esto es efecto de una influencia vascular o nerviosa, o si es debido a que el segmento entérico distal se mueve también más intensamente en respuesta al estímulo que lo afecta, a consecuencia de cuyo hiperfuncionamiento se hipertrofia. En los procesos contráctiles del intestino, los fascículos musculares se acortan y engrosan, y las células se escurren y deslizan entre sí.

12. *Espasmos intestinales. Hipercontractilidad e hipertonicidad*

El *espasmo* constituye un trastorno patológico importante del movimiento intestinal. Consiste en una *contracción prolongada* de la musculatura, la cual se presenta al mismo tiempo *hipertónica*, y debido a ello, sumamente dura. La

combinación de la *hipertonicidad* y de la *hipercontractilidad* indican un trastorno de la inervación muy complejo, lo que explica que no siempre el tratamiento da el resultado esperado. A veces, el espasmo cede a la atropina, sustancia paralizante del vago; otras veces a la adrenalina, estimulante del simpático. Pero en ciertos casos, estos medicamentos exageran el espasmo.

13. *Inervación intestinal intrínseca, por los plexos de* AUERBACH *y de* MEISSNER, *e inervación extrínseca vagosimpática. El vago contrae, y el simpático relaja el tubo digestivo. Colon proximal, distal e intermediario*

Estos movimientos intestinales dependen, en gran parte, de la *inervación*. Lo mismo que el corazón, el tubo intestinal posee también, 1°) *centros nerviosos autónomos*, situados en la musculatura lisa de la pared intestinal, y constituídos por las células nerviosas de los plexos de AUERBACH y de MEISSNER, y 2°) las fibras nerviosas de los sistemas *simpático* y *parasimpático* (cráneo-sacro).

Los movimientos pendulares, así como la actividad peristáltica y antiperistáltica del intestino, dependen del plexo de AUERBACH. Este aparato nervioso está bajo la influencia de las fibras nerviosas excitadoras e inhibidoras *simpáticas* y *parasimpáticas*. Las excitaciones motrices vienen, sea por el *vago*, sea por el *parasimpático sacro*, (nervio pélvico). Las inhibiciones vienen por la *vía simpática*, y proceden del ganglio celíaco, de los plexos mesentéricos superior e inferior, o de los nervios esplácnicos.

La excitación del *simpático* aminora el movimiento intestinal y *relaja* el tubo digestivo. La estimulación del *parasimpático* produce una *contracción tónica*. Cuando se estimula el *vago* propiamente dicho, se produce una contracción tónica del colon proximal, mientras que la excitación del plexo *lumbosacro* produce una contracción del colon distal. Tales experimentos demuestran que el colon no constituye una unidad funcional. Esto hace comprender mejor, tanto sus movimientos fisiológicos, como sus alteraciones patológicas. Para dar

expresión a esta diferencia funcional, se tiene actualmente la tendencia a no usar los términos anatómicos: colon ascendente, transverso, descendente, ilíaco, pélvico, etc., y a emplear preferentemente las denominaciones fisiológicas de *colon proximal, colon distal, y colon intermedio*.

14. *Válvula de* BAUHIN, *reguladora del paso del contenido intestinal delgado al grueso. Generalmente suficiente, a veces insuficiente. Invaginaciones*

Normalmente, la *válvula ileococecal* de BAUHIN impide el reflujo al intestino delgado de las materias fecales contenidas en el intestino grueso; en parte, por su disposición valvular, pero principalmente, por la contractura del *músculo perivalvular íleocólico,* o íleocecal. Esta válvula regula el paso del contenido intestinal delgado al intestino grueso. Durante el reposo intestinal, el esfínter está cerrado. Según algunos autores, éste se contrae por excitación del esplácnico y se abre por estímulo del vago. En los recién nacidos y en los lactantes, la válvula no es absoutamente impermeable. Pero también en el adulto es frecuente observar, particularmente en los enemas, una insuficiencia de la válvula de BAUHIN.

Los casos de cierre imperfecto de la válvula son generalmente debidos a *afecciones crónicas* del ciego, o de partes próximas. En el estado normal, hay que contar con las contracciones y relajaciones parciales del intestino, provocadas por estímulos mecánicos o químicos, que pueden producir *aberturas momentáneas de la válvula.* Son conocidos los experimentos mediante enemas de licopodio, en los cuales se comprobó la presencia de granos de licopodio en partes muy altas del intestino delgado.

Generalmente, la válvula permanece cerrada, actuando contra el retroceso del contenido del colon, aún cuando la presión en éste sea muy elevada, como sucede en el íleo del colon. En este caso, apesar de la enorme distensión cecal, sólo rara vez encontramos al principio flatulento el intestino delgado. Por otra parte, en ciertos experimentos se ha visto que, análo-

gamente a lo que pasa en el estómago, el esfínter de la válvula de BAUHIN se contrae con especial firmeza cuando el intestino grueso está muy lleno. Según algunos autores, en el estado normal, para vencer el cierre de la válvula, se necesitan repleciones excesivas y bruscas del colon, mediante enemas de varios litros. Otros admiten la existencia de un espasmo de la válvula íleocecal.

Desde el punto de vista quirúrgico, la válvula íleocecal es interesante por otro motivo. Esta región es el sitio de predilección de las *invaginaciones*. Los estudios anatómicos demuestran que no es precisamente la válvula el punto de partida de la invaginación, sino que *lo que se invagina es la pared cecal,* la cual *arrastra secundariamente a la válvula* y la incorpora a la parte invaginda.

15. *Defecación. Intervención de la musculatura abdominal, de los movimientos intestinales, y del piso pélvico. Movimientos cólicos de vaivén. Grandes movimientos. Movimientos del colon distal. Retención parcial en la S ilíaca. Sensibilidad y estancación rectal*

Debemos considerar brevemente la *defecación,* o sea la evacuación de las materias fecales. Esta es debida a un conjunto complejo de movimientos del intestino, de la prensa abdominal, y del piso pélvico, que hace difícil la consideración de los diversos movimientos por separado. La importancia de la *prensa abdominal* es evidente, como puede comprobarse por la autoobservación.

Menos conocidos son los *movimientos del intestino grueso* propiamente dichos. Previa comida baritada, provocando la evacuación mediante enemas jabonosos, se ha observado un *movimiento de cuna o de vaivén,* que produce la mezcla del enema con las heces. Se observan, además, los *grandes movimientos cólicos* antes mencionados, los cuales consisten en contracciones enérgicas del colon, que hacen avanzar el contenido en largos trayectos. Estos dos movimientos, movimientos de vaivén y grandes movimientos, constituyen el preludio de la defecación propiamente dicha. Luego se producen los *movimientos del colon distal,* especialmente

de la S ilíaca. Los movimientos de ésta sólo se verifican cuando existe ya cierto grado de repleción; mientras tanto, la S ilíaca queda *inactiva.* Esto es importante desde el punto de vista quirúrgico, ya que esta actividad periódica del colon distal explica por qué los enfermos, aunque todo el esfínter esté destruído, evacuan las materias, no continuamente, sino de un modo intermitente. Hace ya tiempo que se conoce el hecho de que, *antes de la defecación, las materias se acumulan en la S ilíaca y no pasan al recto.* Esto ha sido muy discutido. Pero hoy se considera un hecho exacto. En efecto, en el intestino normal, la ampolla rectal se halla casi siempre libre de materias fecales. Generalmente, el paso de los excrementos a la ampolla es seguido del deseo de defecar. Cierto es que, también en caso de estar el recto lleno, las materias pueden ser retenidas, siendo normales los esfínteres. La permanencia en cama favorece la *estancación rectal.* Pero esta puede ser debida, en parte, a la intervención de la voluntad, que en vez de colaborar respondiendo al llamado de la sensación de plenitud rectal, lo contraría. Se produce así una *inhibición* cuyo mecanismo no conocemos (*); sólo sabemos que pueden transcurrir horas enteras sin que el deseo de defecar vuelva a manifestarse. Por otra parte, el recto es más sensible al acto de la *penetración* de las materias desde la S ilíaca, que al *estancamiento* de éstas en la ampolla. De todos modos, la *sensibilidad del recto* tiene una importancia fundamental para la defecación regular. Cuando la sensibilidad rectal está *abolida,* como sucede en las fracturas de la columna vertebral, puede observarse, no obstante el relajamiento esfinteriano, una retención fecal pertinaz. En tales casos, a pesar de hallarse repleto el recto, sólo de tarde en tarde se produce la evacuación.

16. *La defecación, proceso reflejo. Esfínteres externo e interno. La función principal del elevador del ano es la de contribuir a cerrar el recto*

El proceso de la *defecación* es un *proceso reflejo,* cuya vía centrípeta trasmite la excitación producida en la mucosa

rectal por la presión de las materias fecales. Esta excitación centrípeta origina un reflejo, el cual se traduce por estímulos centrífugos involuntarios sobre la musculatura cólica, produciendo los movimientos intestinales. Además, dicha sensación, hecha consciente, provoca el deseo de defecar, y la acción de la voluntad sobre la musculatura de la prensa abdominal.

Los *esfínteres anales* constituyen un aparato oclusor que regula la defecación. Se distinguen: un *esfínter interno,* de fibras lisas, y un *esfínter externo,* constituído por fibras estríadas. La actividad de éstos es secundada por el elevador del ano. En realidad, el elevador, apesar de su nombre, no eleva el ano, sino que al contraerse produce un rodete en el recto. El "elevador" no interviene en la evacuación de las materias; a lo sumo, contribuye a cerrar el recto. Los esfínteres, tanto el interno, como el externo, poseen un tono, que depende, no del S. N. voluntario, sino del sistema vegetativo. El esfínter externo tiene, además, inervación voluntaria. El esfínter interno, por sí solo, es capaz de mantener un tono bastante alto, de modo que *la sola lesión del esfínter externo no lleva forzosamente a la incontinencia.* Esto se comprueba en la sección del esfínter, que se practica en la fisura anal, o en ciertas fístulas. Sin embargo, en general, la sección del esfínter externo afecta más o menos al esfínter interno. En los animales de experimentación parece existir una independencia completa entre ambos esfínteres: tal independencia no existe en el hombre.

17. *Inervación del colon terminal, simpática y parasimpática sacra. Centros medulares en el cono terminal y médula lumbar. Centro cortical y vía centrípeta del colon terminal*

La *inervación del colon terminal* se halla bajo la dependencia del *parasimpático* sacro (ramas de los nervios lumbosacros) y de los plexos *simpáticos* mesentérico inferior e hipogástrico. Los nervios de este último plexo inervan la musculatura anorrectal con fibras sensitivas y mo-

toras. Según algunos autores, la sección de los nervios pudendos produce defecación involuntaria. La de los nervios hipogástricos y pélvicos provoca irritaciones del colon, con intenso deseo de defecar. Muy probablemente, el deseo de defecar es trasmitido a través del nervio pudendo. Las vías sensitiva y motriz del reflejo anal pasan por dicho nervio. Sería conveniente poner a punto estas cuestiones. (*)

La *actividad de los esfínteres anales* es regulada por diversos *centros*. Tanto el esfínter interno, como el externo, poseen *centros intramusculares propios,* constituídos por células nerviosas. En esto, el esfínter externo, músculo estriado, se conduce de un modo especial, relativamente a los músculos estriados de los órganos del movimiento, y presenta cierta analogía con el músculo cardíaco. Mediante estas neuronas intercaladas en la musculatura, el tono esfinteriano se restablece gradualmente, aun cuando se hayan destruído totalmente la médula y las fibras simpáticas. Es así que la incontinencia fecal, que se observa en los primeros tiempos consecutivos a dichas lesiones, suele ser sustituída por un estado más soportable, pues si bien la degeneración de las vías sensitivas es causa de que los pacientes no sientan aproximarse el acto de la defecación, las materias, mientras no hay diarrea, no son expulsadas continuamente, sino a intervalos más o menos grandes. Estos centros localizados en la musculatura, pueden ser afectados directamente, por ejemplo, en casos de abscesos de regiones vecinas, como el absceso del DOUGLAS. De este modo se produce la relajación del esfínter, que puede ser debida a la inhibición del nervio pélvico (fibras parasimpáticas), o a la excitación del nervio hipogástrico (fibras simpáticas). Además, después de seccionados los respectivos nervios, dichas células nerviosas restablecen poco a poco la capacidad del esfínter.

Gobernando a este centro local de localización muscular, existe un segundo centro, constituído por las neuronas simpáticas del *ganglio mesentérico inferior,* y además, un centro en el *cono terminal* de la médula, otro en la *médula lumbar,* y otro en la *corteza cerebral*. La posición de este último centro varía en los diversos animales de experimentación.

La importancia de estos *centros medulares y cerebrales de la defecación* no debe ser olvidada. Es cierto que experimentos en perros han mostrado que después de destruída toda la médula y el ganglio mesentérico inferior, queda a veces conservado el tono esfinteriano. Pero otras veces se han comprobado, en perros y monos, desórdenes manifiestos de la defecación, todavía 5 meses después de destruído el cono terminal. Estos animales presentan una relajación esfinteriana, y además, una incontinencia parcial. Lo mismo se observa en los pacientes con lesiones medulares, como sucede, por ejemplo, en ciertas fracturas de la columna vertebral.

El ano entreabierto y la falta de movimientos cólicos, signos de parálisis esfinteriana y de parálisis del colon, pueden observarse, no sólo en los casos de destrucción de las vías o de los centros *motores,* sino también por *interrupción de las vías de conducción sensitiva* (sección o bloqueo de las raíces posteriores de la médula sacra).

18. *Diarrea. Purgantes: sen, áloe, ricino, jalapa, purgantes salinos, calomel. Diarreas patológicas, aceleración de los movimientos intestinales, defecto de absorción, exceso de secreción*

Entre los numerosos síndromes que presenta la patología de los movimientos intestinales, hay tres que son particularmente interesantes: la *diarrea,* el *estreñimiento crónico, y el íleo.*

I.—*Diarrea.*—La *diarrea* está constituída por la evacuación de materias fecales líquidas. Los hechos que conocemos sobre la motilidad de los distintos segmentos intestinales en las diarreas son escasos. En cambio, poseemos algunas nociones sobre los movimientos intestinales consecutivos a la ingestión de *purgantes.*

Por el examen radiológico, se ha demostrado que el *sen acelera los movimientos* del intestino grueso. Las materias fecales atraviesan el colon rápidamente, en 1 a 2 ho-

ras. En cambio, el *áloe aumenta el tono* de la musculatura cólica, de modo que con este medicamento se obtienen imágenes semejantes a las del estreñimiento espasmódico. El *aceite de ricino fluidifica* notablemente el contenido intestinal, ya en el intestino delgado, debido a lo cual el intestino grueso recibe grandes cantidades de materias líquidas. Esto hace que se produzca una notable distensión del colon, provocadora de grandes movimientos bruscos, que se traducen por evacuaciones diarreicas. El tiempo de permanencia de las materias fecales es igual para el aceite de ricino que para el sen. Pero el hecho de que las disposiciones producidas por el sen son pultáceas, y las del aceite de ricino, fluidas, hace pensar que el aceite de ricino, además del efecto evacuador, inihbe la absorción de agua en el colon. Esta dificultad de absorción se manifiesta por la presencia de burbujas de gas, que se ven al examen radioscópico, y que después de la ingestión del aceite de ricino llenan todo el colon, distendiéndolo y provocando los *grandes movimientos,* precursores de las evacuaciones. La *jalapa* y los *purgantes salinos estimulan* intensamente la actividad del intestino delgado. Pero la jalapa obra irritando también al mismo tiempo la mucosa del intestino grueso, mientras que la defecación por efecto de los purgantes salinos se asemeja a la producida por el aceite de ricino. Si la jalapa y los purgantes salinos se administran cuando el intestino está lleno, los líquidos y gases se deslizan junto al viejo contenido intestinal, arrastrando sólo una pequeña parte de él. Propiamente, pues, no vacían el intestino. El *calomel,* sin provocar gran secreción, *estimula los movimientos,* tanto del intestino delgado, como del colon, y propulsa todo el contenido.

Los hechos comprobados a propósito de los purgantes nos ayudan a comprender el mecanismo de las distintas *diarreas patológicas.* En éstas se observa principalmente una aceeración en la actividad cólica, que a su vez puede manifestarse de dos modos: o bien por una *aceleración de los movimientos* propios del colon, o bien por una evacuación explosiva, después de algunos *grandes movimientos cólicos,*

como reacción a la mayor plenitud producida por la *disminución de la absorción* y el *aumento de la secreción.*

La causa primaria de este vaciamiento rápido del colon es, o bien un intenso estímulo directo sobre la musculatura intestinal, como en el caso del sen, o un estímulo indirecto, debido a una repleción excesiva y brusca del colon, con secreción aumentada y absorción disminuída.

19. *Diarreas agudas por errores dietéticos. Diarreas reflejas. Diarrea yeyunal. Astenia intestinal. Dispepsia intestinal fermentativa. Aquilia gástrica. Diarreas por putrefacción, por falta de absorción de las grasas (esteatorrea), anafilácticas, y emotivas*

Para saber de dónde parte este estímulo de la musculatura del colon, conviene considerar las *diarreas agudas* simples, por ejemplo, las consecutivas a una *falta dietética.* En estas diarreas se producen una o dos evacuaciones líquido-pultáceas y cierta hiperestesia intestinal, que dura un día. Luego cesan todos los trastornos. El estímulo es aquí el alimento inadecuado, pero no por la simple acción mecánica de la aceleración de los movimientos expulsivos, sino por una acción secretoria refleja, producida por las sustancias ingeridas. Este proceso es comparable a la urticaria que suele observarse a raíz de la ingestión de ciertos mariscos, cangrejos, etc. Así como en la urticaria hay infiltración de líquido en el tejido celular subcutáneo, en estas *diarreas reflejas* hay infiltración y exudación de líquido en el intestino. En estos casos se ha hablado de "sudor intestinal". Cuando todavía el alimento nocivo se halla en el intestino delgado, se produce ya el derrame en el colon. Se ha pensado que en tales diarreas existe una falta de absorción del agua en el intestino delgado, llegando, en consecuencia, al colon una cantidad de agua superior a la normal. Pero en contra de esta idea está el hecho de que otras sustancias fácilmente absorbibles, como el azúcar, se observan rara vez en las deposiciones. Por lo tanto, es probable que en la diarrea, también el agua es normalmente absorbida en el intes-

tino delgado. Además, en las diarreas, el examen radioscópico permite comprobar el movimiento acelerado del colon, pero no del intestino delgado. Sólo existe una clase de diarrea en la cual las materias evacuadas poseen los caracteres de las contenidas en el intestino delgado: es la llamada *diarrea yeyunal.* En ella debe admitirse un peristaltismo exagerado del intestino delgado. Pero tal diarrea es sumamente rara.

Un hecho conocido, hasta por el vulgo, es que ciertas personas reaccionan a determinados alimentos casi infaliblemente con diarrea. Además, sabido es que, en igualdad de condiciones alimenticias, ciertas personas son fácilmente propensas a diarreas, mientras que en otras, rara vez se presentan diarreas. En los casos de *propensión diarréica* se ha admitido, en conjunto, la existencia de un estado de *astenia intestinal.* Pero, especialmente para los casos crónicos, *este concepto general se ha ido especificando, y se ha llegado a establecer un principio de clasificación* (!). Así, hay un grupo de enfermos que reaccionan con diarrea a todos los aportes hidrocarbonados, debido a que su intestino es incapaz de desintegrar los hidratos de carbono, especialmente la celulosa. En tales condiciones, mediante la colaboración microbiana, las materias fecales fermentan en el colon, y se produce la llamada *dispepsia intestinal fermentativa.* Las deposiciones flojas, y sobre todo la formación abundante de gases, aceleran el peristaltismo y aumentan la eliminación de líquido del intestino delgado al colon. Pero el verdadero sitio de esta afección es el *íleon,* puesto que en este segmento intestinal es donde se realiza la descomposición de los hidratos de carbono.

En otro grupo de casos, la digestión de los hidratos de carbono es normal, mientras que la de la carne o del tejido conjuntivo está perturbada. Frecuentemente, esta forma de diarrea es debida a una *aquilia gástrica.* Cuando faltan la pepsina y el HCl, el tejido conjuntivo de la carne no es disuelto. Entonces pasan al intestino restos de carne gruesamente desmenuzados, los cuales, bajo la acción de los microbios intestinales, entran en putrefacción. Las masas putrefactas irritan al intestino, produciendo diarreas. En esta clase

de *diarreas por putrefacción,* la flora microbiana intestinal actúa, pues, tan sólo como un factor intermediario. Los microbios proliferan abundantemente, por hallar un medio nutritivo propicio.

También se producen diarreas cuando la absorción en el intestino delgado, especialmente de la grasa, está perturbada por la *tuberculosis de los ganglios mesentéricos.* Tales diarreas se observan en las tabes mesaraica, o en la peritonitis tuberculosa, y además, cuando falta la secreción pancreática. En todos estos casos, podemos comprobar, como señal de la *absorción defectuosa de las grasas, la esteatorrea.*

En otros enfermos se observa una hipersensibilidad especial a cantidades mínimas de albúmina de huevo. Se admite que en tales casos la pared intestinal es permeable para la albúmina no desdoblada; se produce en el paciente una *hiperestesia para la albúmina* respectiva, y el menor aporte es contestado con una especie de *choque anafiláctico,* que en tales casos se manifiesta por el síndrome diarreico. Las diarreas que se observan en la enfermedad de BASEDOW, en la tuberculosis no acompañada de ulceraciones intestinales, etc., se han explicado de ese modo. No obstante, esta patogenia es puramente hipotética. (*)

En el estado normal, la *defecación* depende, en gran parte, del *sistema nervioso.* Son conocidos los efectos del miedo, de la cólera, y de las excitaciones psíquicas como productores de *diarreas emocionales.* En estos casos se trata, no de una aceleración del peristaltismo, sino de una hipersecreción de jugo entérico.

20. *Catarros intestinales: enteritis y colitis. Colitis agudas post-operatorias, microbianas, tróficas, reflejas, mecánicas y tóxicas*

Además de los *trastornos funcionales* del intestino, que ya hemos mencionado, debemos estudiar los trastornos con *lesiones anatómicas,* y dentro de éstos, los *catarros* intestinales, las *enteritis,* y las *colitis.* Las dispepsias intestinales sirven de base para la comprensión de los trastornos funcionales observados en las inflamaciones. El examen de los

productos inflamatorios eliminados, tales como el mucus, el pus y la sangre, es de gran importancia para el diagnóstico clínico.

En la patogenia de estas enteritis desempeñan gran papel las *infecciones* microbianas, debidas, principalmente en las formas agudas, a los bacilos paratíficos, o al estreptococo. También son importantes los *tóxicos,* orgánicos o inorganicos, ya sean ingeridos por boca, ya provengan de la sangre, ya de ambas vías a la vez. Así, por ejemplo, la intoxicación mercurial determina una inflamación exudativa del colon; en algunos casos puede presentarse, además, una acción cáustica o corrosiva en el estómago. Se discute si la colitis mercurial depende de la acción corrosiva del metal excretado, o si es más bien la consecuencia de trombosis u otras lesiones vasculares. Muchos otros tóxicos son también eliminados por el intestino, determinando fuertes irritaciones de la mucosa intestinal. Las enteritis consecutivas a las *quemaduras* graves de la piel, a las *nefritis* y a la *septicemia,* se explican actualmente como consecuencia de eliminaciones tóxicas por el intestino. En los casos de enteritis provocadas por la ingestión de *albûminas tóxicas,* no se sabe todavía hasta qué punto intervienen los procesos *anafilácticos.*

Entre los microbios causantes de enteritis agudas, debemos mencionar los microbios específicos, como el *bacilo de* EBERTH y los *bacilos paratíficos,* y además, agentes no específicos, como el *colibacilo.* La comprobación ocasional de una colibacilemia prueba que este microbio saprofítico puede volverse patógeno por la intervención de factores que alteran las condiciones de defensa orgánica. No sabemos bien si para que se produzcan infecciones colibacilares es necesaria la invasión de razas especialmente patógenas de coli, distintas del coli común, o si los colibacilos preexistentes en el intestino se vuelven bruscamente agresivos (*). Probablemente se realizan ambas posibilidades.

Con frecuencia, las enteritis graves son de *causa ignorada.* Tal es, a veces, el caso para las *colitis postoperatorias,* que suele observar el cirujano, a raíz de las intervenciones

más diversas. Se observan más frecuentemente después de las operaciones gástricas. Parecen ser debidas, en parte, a cierta *hipersensibilidad del colon* a raíz del ayuno, en virtud de la cual, por poco que lleguen a él sustancias insuficientemente digeridas, se produce la irritación cólica. Las colitis consecutivas a gastroenterostomías en casos de cáncer gástrico se explican, según algunos autores, por las grandes cantidades de *microbios* que se hallan en el jugo gástrico aclorhídrico de los portadores de neoplasma gástrico, los cuales ejercen su acción patógena en el colon.

Ciertos autores opinan que las colitis postoperatorias pueden explicarse como debidas a *trastornos tróficos reflejos*. PAWLOW observó en perros, a consecuencia de estiramientos del estómago, y de otras intervenciones en la cavidad peritoneal, ulceraciones bucales, hipotermia, bradicardia y catarros intestinales. Según PAWLOW, existen dos clases de nervios tróficos: excitantes e inhibidores. Cuando se excitan las fibras inhibitorias, se producirían ulceraciones. Parece ser que estas fibras inhibitorias son especialmente estimuladas en las operaciones duodenales.

Otros atribuyen las colitis postoperatorias a *acciones mecánicas*, por ejemplo, a la presión del contenido intestinal. Los exámenes histológicos del intestino muestran la presencia de vasos hiperémicos, de exudados y de coagulación necrótica de la mucosa. Se ha pensado que el trastorno primitivo es una *parálisis* intestinal, y que secundariamente se presentarían los *trastornos circulatorios*. Pero si los trastornos circulatorios post-parálisis intestinal fueran la causa de las colitis post-operatorias, siendo aquéllos, por lo menos en sus formas incipientes, tan comunes, dichas colitis deberían ser mucho más frecuentes. Por lo tanto, los trastornos circulatorios por sí solos no explican la producción de las colitis postoperatorias. Pero las demás explicaciones tampoco satisfacen. (*)

Estas colitis agudas postoperatorias, a veces muy graves, en las cuales la autopsia revela una destrucción de toda la mucosa del colon, se presentan en personas cuyo intestino era antes absolutamente sano. El aspecto de las lesiones despierta la idea de una *intoxicación* química. Sin

embargo, generalmente no han podido comprobarse, ni en los riñones, ni en otros órganos, sustancias tóxicas definidas.

21. *Colitis ulcerosas crónicas, de causa irritativa local, y de causa general. Ano artificial y colectomía. Enteritis sin diarrea*

En las *colitis crónicas,* los agentes de las infecciones crónicas clásicas (tuberculosis, sífilis, actinomicosis) sólo excepcionalmente desempeñan un papel activo. La mayoría de las colitis crónicas, sobre todo de las colitis ulcerosas, son de *etiología desconocida* (*). Estas colitis ofrecen, para el cirujano, un interés particular, pues en ciertos casos son tributarias del *tratamiento quirúrgico,* el cual da a veces buenos resultados. En ciertos casos se ha practicado, o un ano contra natura, o una fístula, para derivar las materias y tratar el intestino con lavados practicados desde la enterostomía. Los éxitos obtenidos con este método demuestran que las *materias fecales* producen una irritación continua de las superficies ulcerosas. El hecho de que una vez que las úlceras se establecen en el intestino, se vuelven crónicas, es debido, en parte, a que las condiciones locales son desfavorables para su curación. Tal vez intervienen, además, otras causas que se oponen a ella, tales como una *enfermedad general* (gota, escorbuto, leucemia), o una *debilidad constitucional* del intestino, como la que se describe en las dispepsias. Pero, con frecuencia, la verdadera causa está en la curación imperfecta de una *inflamación aguda anterior,* como sucede en las rectitis gonorréicas, cuyo pronóstico es amenudo muy serio, y que, no obstante, curan después de practicada una fístula intestinal, aunque existan ya desde años atrás.

Sería un error creer que las enteritis asociadas a ulceraciones, a veces muy extensas, produzcan siempre diarreas. *Las diarreas faltan con frecuencia,* principalmente en las ulceraciones de la parte inferior del intestino delgado. Se observan más frecuentemente en las ulceraciones del intestino grueso. *La diarrea depende del estado de la muco-*

sa intestinal intermediaria entre las úlceras, pues para que se originen diarreas debe haber evacuación de agua al intestino, la cual no se produce en los sitios ulcerados. De aquí que el número de deposiciones no puede servir de base para establecer una gradación de importancia en las enteritis, según sean leves, graves o ulcerosas. Esta división puede tener algún valor en ciertos casos, pero, de todos modos, la aparición de úlceras debe considerarse como un carácter patológico especial.

Los estados irritativos rectales y perirrectales producen el síntoma llamado *tenesmo*, que es el deseo continuo e ineficaz de defecar. El tenesmo debe considerarse como una exageración del mecanismo reflejo de la defecación, debido a un *factor irritativo* de la pared rectal.

22. *El estreñimiento crónico es un simple síntoma, debido a factores diversos. Trastornos de la motilidad intestinal. Estudio radiológico. Frecuencia predominante del estreñimiento rectal o recto-sigmoideo*

II.—*Estreñimiento.*—El segundo síndrome importante de la patología de los movimientos intestinales, es el *estreñimiento.*

El *estreñimiento crónico,* o sea el retardo de la evacuación intestinal, ha adquirido en los últimos tiempos interés quirúrgico, en virtud de que, en ciertos casos, es posible, mediante procedimientos operatorios, suprimir o mejorar dicho trastorno.

Si bien puede suceder que el estreñimiento se presente como consecuencia de alteraciones de cualquier segmento del tubo gastrointestinal, las investigaciones radiológicas demuestran que la causa más común del estreñimiento es una *afección del aparato motor del colon.* Puesto que el colon, en lo referente a su inervación y motilidad, no es una unidad homogénea, conviene, desde un punto de vista quirúrgico, establecer una clasificación de las diversas formas de estancación fecal, según el lugar en que ésta se presenta. Para ello nos basamos en el *estudio radiológico.* La figura 50 muestra, sintéticamente, las localizaciones princi-

pales de la estancación en el tubo digestivo: gástrica, duodenal, ileal, apendicular, cecal, transverso-cólica, sigmoidea y rectal. Es menester atender a la mayor o menor rapidez de progresión de la sombra baritada, y a la permanencia de la misma en determinado nivel. Algunos cirujanos distinguen los estreñimientos funcionales, los estreñimientos mor-

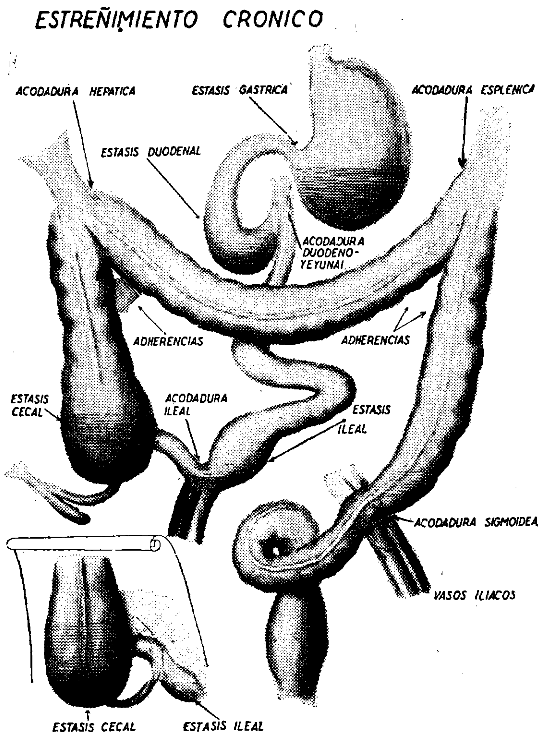


FIG. 50. — Localizaciones principales de la estancación en el tubo digestivo: rectal, sigmoidea, transversal, cecal, apendicular, ileal, duodenal y gástrica. (PAUCHET).

fológicos y los estreñimientos considerados como afecciones secundarias. Siendo el *estreñimiento, no una "enfermedad" independiente,* sino simplemente un *"síntoma", debido a factores diversos, es necesario caracterizar bien los casos, para poder distinguir las distintas formas* de dicho trastorno. (!)

El tipo de estreñimiento más frecuente es el *estreñimiento rectal* o *recto-sigmoideo,* en el cual las materias son detenidas en la S ilíaca o en el recto, durante un tiempo excesivamente largo. Es el tipo conocido desde más antigua data, siendo su diagnóstico relativamente simple, ya que puede hacerse por el tacto rectal o vaginal. El 60 o|o de los estreñimientos pertenece a este tipo.

23. *Factores de estreñimiento rectal: mecánicos (tumores, vólvulos), espasmódicos (fisuras, neuritis), reflejos (hiperestesia, tabes), y por debilidad muscular frénico-abdómino-pélvica*

Pueden distinguirse 4 grupos de causas de estreñimiento rectal o recto-sigmoideo: a) por *obstáculos mecánicos;* b) por *espasmos esfinterianos*; c) por *trastornos reflejos;* d) por *debilidad muscular.*

a) La causa más frecuente del estreñimiento rectal o recto-sigmoideo está constituída por los obstáculos mecánicos del recto, o de la porción intestinal suprayacente a él. En los casos de *tumores* extrínsecos o intrínsecos, de *estreches* congénitas, gonorréicas, o linfogranulomatósicas, de *bridas* en el colon descendente, el estreñimiento no es más que un síntoma de afecciones distintas, que conviene diagnosticar en cada caso. Debe evitarse, por ejemplo, el hecho, que a veces desgraciadamente ocurre, de tratar como estreñimiento un cáncer rectal, hasta que se vuelve inoperable. El estreñimiento sintomático del *cáncer* intestinal suele conducir al íleo. Otras afecciones que se manifiestan por estreñimiento, son: la enfermedad de HIRSCHSPRUNG, el acodamiento sigmoido-rectal, la hipertrofia de los pliegues de HOUSTON. Con respecto a los pliegues de HOUSTON, como causa de estreñimiento, su importancia parece indudable, a juzgar por los buenos resultados obtenidos con pinzas aplastantes especiales. Se observan principalmente en el sitio de transición entre la S ilíaca, más o menos móvil, y el recto, que se halla fijo a la pared posterior de la pelvis. Tales *pliegues sigmoido-rec-*

tales son un residuo de la membrana anal. Aquí se juntan dos condiciones mecánicas que favorecen la detención de las materias fecales: la *válvula* y la *acodadura.* La acodadura, innocua en otros sitios del intestino, es aquí muy perjudicial.

b) Otro tipo de estreñimiento rectal se observa cuando hay aumento del tono, es decir, *espasmo del esfínter.* La relación causal entre el espasmo del esfínter y el estreñimiento queda demostrada, en estos casos, por el éxito terapéutico. Cuando, mediante la dilatación del ano, se suprime el espasmo, se corrige también el estreñimiento, a menudo definitivamente. Las causas del espasmo del esfínter están generalmente constituídas por afecciones dolorosas de la región anal; sobre todo, las *fisuras del ano.* Los éxitos y los fracasos del tratamiento del espasmo esfinteriano por la dilatación demuestran que, si bien las fisuras desempeñan frecuentemente un papel causal, no siempre es así, y que *el espasmo del esfínter no constituye una "enfermedad"* homogénea, *sino un "síntoma", expresión de estados a veces muy distintos* (!). Los pacientes que sufren de fisura anal se quejan de dolores, principalmente en el momento del pasaje de los excrementos. Al practicar la rectoscopía, el asiento de la fisura se presenta sumamente dolorido y el esfínter espasmódicamente cerrado. Algunos pacientes, además de este dolor primitivo, ocasional, presentan un dolor secundario, muy violento, que se inicia una hora o dos después de la defecación. Este dolor es determinado por la defecación, pero es completamente distinto del dolor local de la fisura, aun cuando la mayoría de las veces se siente como de origen esfinteriano. Este dolor secundario persiste a veces algún tiempo, aunque la incisión o la dilatación hayan suprimido ya desde mucho antes la fisura, y cuando el paso de las materias ya no causa dolor. Se halla, sin duda, en estrecha relación de dependencia con la fisura, como lo hacen notar los enfermos inteligentes que se observan con atención. El hablar, en estos casos, de un "reflejo", no es más que *emplear una perífrasis, con lo cual no se penetra en el mecanismo íntimo de producción del síntoma* (!). Algunos han pensado que se trataría aquí de

contracturas análogas a las del cólico saturnino. No obstante, la atropina no produce generalmente ningún efecto. Es más probable la idea de que se trata de un *espasmo del elevador del ano*. Según las investigaciones histológicas de QUENU y HARTMANN, en la fístula anal se observa una *neuritis* de las fibras sensitivas terminales, lo cual explicaría los espasmos esfinterianos reflejos.

El *tono del esfínter* varía de persona a persona. Se ha hallado elevado el tono en los neurasténicos y en personas afectadas de enfermedades nerviosas, sobre todo en las que tienen un temperamento sensitivo y que sufren de proctalgia, o sea de dolores rectales. En todos estos casos, puede presentarse un estreñimiento de tipo rectal, por exageración del tono esfinteriano.

c) El tercer factor principal del estreñimiento rectal es debido a trastornos reflejos de la defecación, principalmente a una *disminución de la sensibilidad y de la motilidad del intestino terminal*. Aun cuando en el estreñimiento rectal simple no se han comprobado alteraciones anatómicas correlativas, en las lesiones nerviosas graves existen hechos experimentales y clínicos que nos facilitan la comprensión de los trastornos más leves que hallamos en dicho estreñimiento. Así, experimentalemente se ha comprobado que, después de la sección de las raíces posteriores de la médula sacra, los estímulos sensitivos ya no pueden provocar ningún movimiento de defecación. La destrucción de la médula, ya sea experimental, ya de observación clínica, como en la tabes, se acompaña de estreñimiento pertinaz. En todos estos casos se trata de la interrupción del arco reflejo. Pero, clínicamente, es a veces muy difícil determinar si la lesión está localizada en la vía sensitiva o en la vía motriz de dicho arco.

En algunos estreñimientos rectales, no debidos a afecciones nerviosas graves, se halla, como prueba del citado trastorno de inervación del intestino terminal, la *falta de movimientos reflejos* del mismo al introducir el rectoscopio o al insuflar el intestino. Esto se observa frecuentemente en los *cánceres altos del recto*. La comprobación de una *ampolla amplia y flácida* se considera precisamente como un signo

diagnóstico, cuando el tumor se halla a un nivel demasiado alto para ser accesible al dedo explorador.

d) Por último, entre las causas del estreñimiento crónico de localización rectal, se mencionan la *debilidad* de los *músculos frénico-abdómino-pélvicos, auxiliares* de la defecación. En primer lugar, interviene la debilidad del *diafragma* y de la prensa *abdominal*. Igualmente interviene, como factor del estreñimiento rectal, la debilidad del *diafragma pélvico,* generalmente originada en los traumatismos producidos durante el parto.

La sola debilidad de la musculatura abdominal no constituye, sin embargo, un factor decisivo de estreñimiento. Lo prueban los casos de personas con debilidad extrema de la musculatura, y aún ausencia congénita de la misma, que presentan defecaciones normales. Las *hernias* son a veces causa de estreñimiento, como se ve en los casos en que, después de operada, por ejemplo, una hernia inguinal, el estreñimiento desaparece. Pero a menudo, las hernias no tienen relación alguna con el estreñimiento rectal. También las frenicectomías han demostrado que el diafragma no tiene, en la defecación, tanta importancia como se le ha querido atribuir.

Según hemos visto, bajo la denominación común de *estreñimiento rectal* se designan *estados muy heterogéneos.* Sin embargo, cualquiera que sea la causa, ellos concuerdan en que, en muchos casos, el sitio del estreñimiento es el intestino terminal. *Esta noción es importante desde el punto de vista terapéutico, por lo cual conviene conservar este grupo en la clasificación.* (!)

24. *Estreñimiento del colon proximal, y del colon distal o terminal. Estreñimiento espasmódico. Hipertonía e hiperquinesia*

Algunos autores han tratado de contraponer al *estreñimiento rectal o terminal,* el llamado *estreñimiento ascendente o progresivo,* entendiendo por tal un estreñimiento de origen primitivamente cecal, que se extiende secundariamente

al colon ascendente. Sin embargo, la denominación de estreñimiento ascendente no es apropiada, pues el *estreñimiento cecal,* o estasis fecal en el colon proximal, puede ser debido a factores muy diversos: debilidad cecal, estenosis en el pasaje del ciego al colon ascendente, existencia de una estancación en segmentos cólicos más lejanos. *El nombre de estreñimiento de tipo ascendente,* aunque todavía usado, *debe abadonarse,* porque induce a error. Por admitir *a priori* que un estreñimiento cecal es de tipo progresivamente ascendente, es que ciertas formas graves de estreñiminto. en las cuales las materias se mostraban largo tiempo detenidas en el ciego, han sido tratadas por la resección cecal. Ahora bien, en los casos en que el lugar verdadero del estreñimiento se halla más abajo, por ejemplo, en un estreñimiento rectal *primitivo,* en el cual la estancación fecal en el colon proximal es un hecho *secundario,* la extirpación del ciego no puede suprimir el estreñimiento. En efecto, generalmente las causas de estreñimiento situadas en el intestino terminal *influyen en todo el resto del colon,* incluso el ciego.

Ciertos experimentos en animales han demostrado que existe un estreñimiento del colon proximal. Algunos autores lo atribuyen a estados parasimpáticos. Estimulando en el conejo el nervio vago, se ha hallado un antiperistaltismo aumentado y movimientos de mezcla en el colon proximal, y además, contracciones tónicas en el colon terminal. Los exámenes radiográficos inclinan a admitir, también en el hombre, este tipo de estreñimiento. Admitiendo que en el hombre, este estreñimiento sea debido a irritaciones de la inervación intestinal, la antigua idea del llamado *estreñimiento espasmódico,* que hasta hace poco apenas se admitía, recobraría cierta importancia.

Numerosas observaciones radiológicas indican que existe, en realidad, un estreñimiento por hiperirritabilidad del colon. Se han publicado casos de estreñimiento en que todo el colon intermedio y distal se hallaba retraído y acintado, y en que al mismo tiempo existía una hiperquinesia del colon proximal, lo que indica que, dentro del antiguo concepto de estreñimiento espasmódico, puede haber *coexistencia de la hi-*

pertonía y de la *hiperquinesia.* Las causas de los llamados espasmos no son bien conocidas (*). Una parte de ellos es probablemente de *naturaleza funcional,* pues se presentan en personas jóvenes, y obedecen fácilmente al tratamiento antiespasmódico por la belladona. También puede influir en su desaparición la supresión de una causa espasmódica exógena, tal como el cambio de *régimen alimenticio,* la expulsión de *gusanos,* etc.

25. *La estasis fecal cólico-proximal es generalmente secundaria. Otros estreñimientos secundarios (úlcera gástrica, apendicitis crónica, adherencias, velos membranosos y ligamentos polimorfos o varioformes). Según los casos, el estreñimiento y las adherencias pueden actuar entre sí, como causa, o como efecto*

Para juzgar del valor de la resección del colon proximal en el tratamiento del estreñimiento llamado de tipo ascendente, es preciso no olvidar que *la estancación fecal en el colon proximal es generalmente un hecho secundario.* Según esto, dicha operación sólo podría corregir el estreñimiento, a lo sumo, en el sentido de que las materias no lleguen espesadas al colon transverso, lo que puede repercutir favorablemente en los espasmos. Pero no hay que dejarse engañar con la mejoría inmediata de la operación; en esta forma de estreñimiento, el éxito de la resección del ciego no es duradero.

En el grcpo de estos *estreñimientos secundarios* hay que incluir también el que acompaña a la *úlcera del estómago,* el cual no parece depender de la acidez gástrica. En este caso, el estreñimiento desaparece a veces después de la resección de la úlcera, o de la gastroenterostomía, pero reaparece si la úlcera recidiva. También deben ser considerados como estreñimientos secundarios, los casos de estreñimiento concomitantes con una *apendicitis crónica,* en los cuales, después de la apendicectomía, se cura el estreñimiento.

Entre las causas de estancación fecal del colon proximal se mencionan, además, las *adherencias* y *velos membranosos* en el intestino grueso, especialmente en el ciego. Son frecuentes en la *peritonitis crónica.* En el colon proximal

reciben los nombres de membranas de TREVES, de LANE, de JACKSON, etc., habiendo sido también designadas con el nombre de *ligamentos polimorfos* o *varioformes*. Según algunos autores, una parte de estas formaciones no es de origen inflamatorio, sino embrionario. Estos repliegues peritoneales pueden no presentar síntoma alguno. Para que estas membranas produzcan molestias, es necesario que se agregue a ellas un factor X, por ahora incógnito (*). En algunos casos interviene, como factor determinante, una *colitis*. Pero, además, como se ve en la peritonitis crónica, *la formación de velos puede ser "efecto", y no "causa", del estreñimiento* (!). Esto sólo podrá decidirse distinguiendo individualmente caso por caso, según los resultados operatorios.

26. *Estreñimiento atónico difuso. Hipertrofia del colon proximal. Transversostasis, por atrofia de la musculatura del transverso, o por estrangulación en al ángulo cólico izquierdo.*

Finalmente, se produce una estasis fecal de larga duración, esto es, de 48 horas y más, en el colon proximal, debido a una *atonía* difusa del movimiento intestinal, es decir, cuando las masas fecales son propulsadas a través de las porciones intestinales con movimiento retardado, en comparación con el estado normal, apareciendo en la radiografía el colon anormalmente distendido y fláccido. Por el momento, no conocemos los trastornos de inervación que originan este *estreñimiento atónico difuso* (*). Muchos piensan que en estos casos la causa del estreñimiento es un exceso del poder desintegrante del colon en cuanto a la celuosa. Pero debe recordarse que se ha hallado este exceso de asimilación alimenticia en todas las formas de estreñimiento, incluso en la forma espasmódica. Según esto, *la asimilación excesiva sería "efecto", y no "causa" del retardo de las defecaciones.* (!)

El hecho de que, en todas estas modalidades de estreñimiento, la estancación fecal se localiza en el colon proximal, se debe a la diferenciación funcional entre el colon proximal y el distal, ya mencionada al hablar de la motilidad normal

del colon. Mediante medidas planimétricas efectuadas en la totalidad del intestino grueso, y en el ciego extirpado por estreñimiento, se ha demostrado que en esta afección no existe atrofia, sino *hipertrofia del colon proximal,* precisamente cuando éste aparece fláccido y dilatado, como sucede en la llamada "tiflatonía". Esto puede explicarse admitiendo que en tales casos el asiento verdadero del estreñimiento se halla distalmente del ciego y del colon ascendente, y que estas partes del intestino han de vencer una resistencia anormal. Pero también puede suceder que el colon proximal haya sido particularmente activo, debido a excitaciones del vago. En este caso, podría ocurrir que el colon proximal, al principio, sea todavía capaz de vencer la resistencia, y sólo se paralice gradualmente.

Según lo dicho, en las diversas formas de estreñimiento, la larga *estancación fecal en el colon proximal,* sería siempre un *fenómeno secundario* (!). Esto debe tenerse presente en el tratamiento quirúrgico.

La forma de estreñimiento denominado *transversostasis* se presenta, en primer lugar, simultáneamente con la ptosis del colon transverso, siendo debida a una *estrangulación en el ángulo izquierdo* del colon, como se ve en la peritonitis crónica. Pero también puede presentarse sin que exista dicha estrangulación, como sucede en la *atrofia de la musculatura del colon transverso.* No sabemos si esta atrofia es primitiva o secundaria. Probablemente esta transversostasis es sólo el estado final de un estreñimiento espasmódico. *En las investigaciones radiológicas, sólo vemos cuadros aislados.* en general carecemos de datos sobre el origen y evolución anterior del estreñimiento. La observación de determinados enfermos, proseguida durante largo tiempo, podrá proporcionar datos importantes al respecto. (*)

27. *Tratamiento quirúrgico del estreñimiento crónico. Colectomías parcial y total. Intoxicación enterógena crónica.*

Este tratamiento consiste en practicar uno de los dos tipos clásicos de resecciones del colon: la *colectomía parcial*

del colon proximal, o la *colectomía total.* Estas operaciones han sido muy criticadas. Basándose en que el estreñimiento rectal es, con mucho, el más frecuente de todos, hasta ha llegado a decirse que, en las grandes colectomías, lo que se hace es extirpar todo lo sano y dejar todo lo enfermo. Esta afirmación es, sin duda, exagerada, pues no debe desconocerse que, en los casos en que está realmente indicada, la colectomía consigue devolver el bienestar a enfermos que, debido a su afección cólica, se hallan en estado caquéctico. Lo que es evidente, es que, dado el importante traumatismo operatorio que implican estas operaciones, no pueden ser consideradas como insignificantes. Razón de más para tener especial cuidado en el establecimiento de la indicación operatoria.

La cuestión de la *intoxicación enterógena* (estercoremia) desempeña en el estreñimiento crónico un papel importantísimo. Nuestros conocimientos al respecto son muy escasos, como se verá al tratar del íleo. Dado que los trastornos tróficos avanzados, la coloración gris de la tez, los trastornos cardíacos y renales, las manifestaciones neurasténicas múltiples, las modificaciones de la fórmula sanguínea, etc., desaparecen a menudo completamente después de la resección del colon proximal, no puede desecharse, sin más ni más, una relación de causa a efecto entre el estreñimiento y dichos trastornos. Es menester *someter a estudio experimental la idea teórica* según la cual *los tóxicos procedentes de las materias fecales son absorbidos predominantemente en el colon proximal.* (*)

28. *Los 4 síntomas cardinales del íleo: coprostasis, vómitos, meteorismo y dolores. Los dos grandes tipos de íleo: Ileo paralítico, e íleo mecánico. El íleo mecánico se divide, a su vez, en íleo por obstrucción o por estrangulación*

III.—*Ileo.*—Podemos considerar el *íleo* como el tercero de los grandes síndromes de la patología de los movimientos intestinales. Siendo difícil dar una definición patogénica del síndrome del íleo, conviene por lo menos señalar los 4 síntomas cardinales que lo constituyen, los cuales son: *coprostasis, vómitos* (alimenticios, biliosos, estercoráceos), *meteorismo,* y *dolores* abdominales.

La división de los trastornos intestinales que constituyen el *íleo* puede hacerse *desde distintos puntos de vista* (!). Si basamos la división en consideraciones fisiopatológicas, distinguiremos las oclusiones *por obstáculo mecánico* y las debidas a *trastornos de inervación,* también designadas con

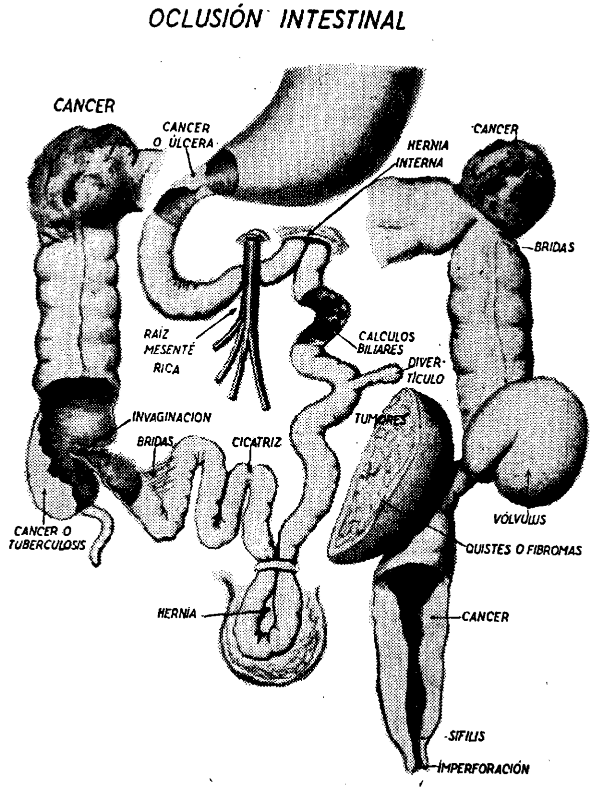


FIG. 51. — Principales lesiones productoras del *íleo mecánico* (pedículo mesentérico, bridas, cicatrices, hernias, divertículos, invaginaciones, vólvulos, tumores extrínsecos, imperforaciones, tuberculosis, sífilis, úlceras, cáncer, cálculos, etc.).

el nombre de *íleo dinámico* o *paralítico*. En el íleo *mecánico* distinguiremos la presencia o ausencia de obliteraciones de vasos sanguíneos, o sea, respectivamente, el íleo por *estrangulación* y el íleo por *obstrucción*.

La figura 51, muestra, sintéticamente, las principales lesiones productoras del íleo mecánico: pedículo mesentéri-

co, divertículos, hernias, invaginaciones, vólvulas, imperforaciones, úlceras, cicatrices, bridas, tumores extrínsecos, cálculos, tuberculosis, sífilis, etc.

29. *El íleo por estrangulación, caracterizado por la interrupción circulatoria. El meteorismo local, o signo de von* WAHL, *característico del íleo por estrangulación, es debido a la falta de circulación sanguínea intestinal. Estrecha vinculación entre la mioplegia, la angioplegia y la distensión intestinal. (M. A. D.)*

En el íleo por estrangulación, lo esencial es la *interrupción circulatoria*, de la cual dependen todos los demás síntomas, principalmente el meteorismo o distensión intestinal.

Se ha explicado el *meteorismo* en el íleo, por acumulación de gases y de contenido intestinal por encima de la obs-

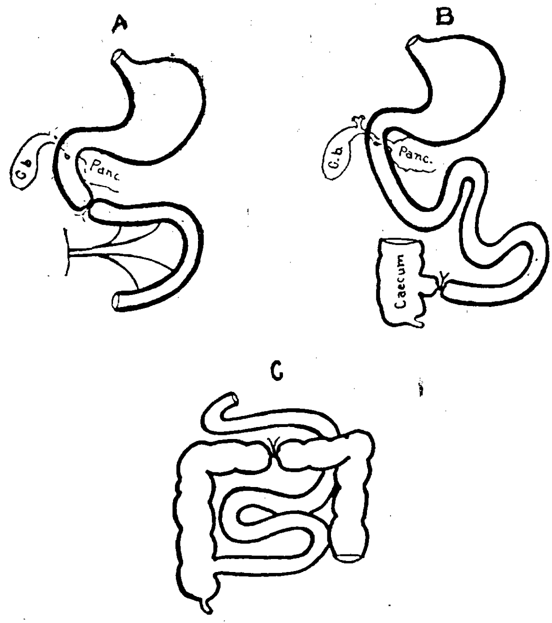


FIG. 52, 53 y 54. — Tipos experimentales de oclusión:

A) Oclusión simple *en la parte alta del intestino*. Produce un cuadro grave, caracterizado por vómitos profusos y deshidratación intensa, debido a la pérdida de agua y de iones de sodio y de cloro en los vómitos.

B) Oclusión simple *en el íleon bajo*. Los animales con esta forma de oclusión tienen larga sobrevida; los vómitos no se presentan tan pronto y no son tan abundantes. Este tipo de oclusión ha sido poco ensayado experimentalmente.

C) Oclusión simple del *colon*, tipo de oclusión frecuentemente tolerado largo tiempo por los animales, con pocos síntomas. (MAC IVER).

trucción, con imposibilidad de evacuación por el ano; a esto se agregan continuamente nuevos gases y materias, lo cual produce la distensión. Esta es tanto mayor cuanto más bajo se halla el obstáculo.

Desde el punto de vista experimental, para introducir orden en la multiplicidad de experimentos posibles, convie-

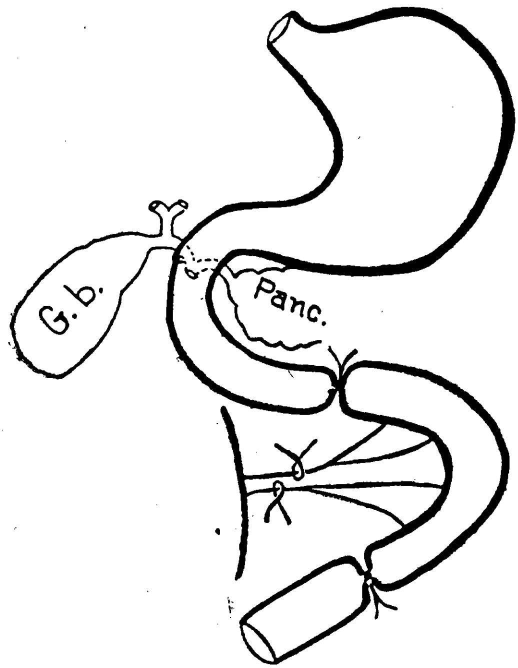


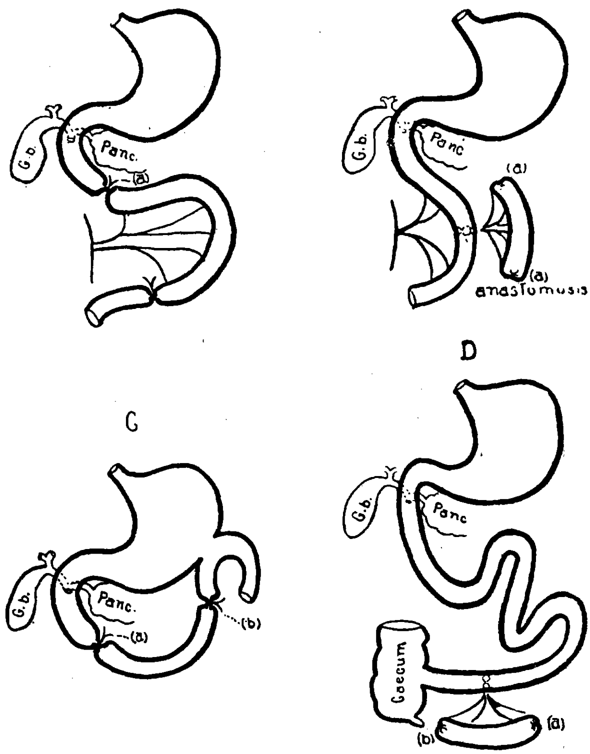
FIG. 55. — Oclusión intestinal experimental, con supresión de la circulación mesentérica. Esta forma de oclusión produce un síndrome experimental fulminante, de gravedad extrema. La afección clínica correspondiente está constituída por los casos de estrangulación interna, vólvulo, y demás tipos de oclusión complicados con *supresión de la circulación mesentérica.* Esta enfermedad sigue un curso tan rápido, y es de duración tan corta, que la deshidratación y descenso de los cloruros de la sangre no tiene tiempo de producirse en cantidad apreciable. (MAC IVER).

ne distinguir diversos tipos de oclusión: 1º) las oclusiones experimentales producidas por *ligadura simple* (figura 52 y 54), en las cuales los accidentes de oclusión se presentan tanto más precozmente cuanto más alta es la oclusión y tanto más tardíamente cuanto más baja; 2º) las oclusiones experimentales que se acompañan de *suspensión de la criculación mesentérica* (figura 55), las cuales son muchísimo más graves, y se caracterizan por síndromes verdaderamente ful-

minantes; 3º) las oclusiones experimentales con *asa cerrada,* sin ligadura de los vasos mesentéricos (figuras 56 a 59) en las que hay que distinguir las oclusiones *altas* y las oclusiones *bajas,* por ejemplo, en el íleon terminal. En las primeras, los animales no sobreviven arriba de 24 a 48 horas. En las segundas, la tolerancia puede ser bastante mayor. Sin embargo, en todas las oclusiones se presenta, más o menos intensa, la tríada: *parálisis, interrupción circulatoria,* y *meteorismo,* que puede llevar, más o menos precozmente, a la perforación intestinal y a la peritonitis.

No obstante, la experiencia clínica demuestra que esta explicación del meteorismo no es satisfactoria. En efecto, en el íleo, y principalmente en el íleo por estrangulación, se observa generalmente, no un meteorismo general, sino un *meteorismo local* o circunscrito, que ha sido llamado "signo de von WAHL", el cual aparece rápidamente. Parece ser debido a que *el trastorno circuatorio inhibe el recambio de los gases intestinales y sanguíneos.* El intestino normal contiene gases que provienen, en parte, del aire deglutido, y en parte, de gases producidos por la descomposición de las materias intestinales. Siendo así que el O y el CO_2 son rápidamente absorbidos en la parte superior del intestino delgado, en las porciones inferiores de éste se hallan los gases difícilmente reabsorbibles, sobre todo el N, el H, y el metano. El ácido sulfhídrico sólo existe en cantidades tan pequeñas que prácticamente carece de importancia, como factor de meteorismo. Ahora bien, normalmente, las nueve décimas partes (9|10) del total de los gases acumulados en el intestino son eliminados por los pulmones, previa absorción en la sangre; sólo una décima parte es eliminada por el ano. Por esto, *la insuficiencia del peristaltismo por sí sola apenas perturba la eliminación de los gases.* Esta falta de eliminación gaseosa se debe a trastornos circulatorios, principalmente a la *interrupción total de la circulación.*

El origen de la *fetidez del aliento* ha sido muy discutido. En ciertos casos se debe, indudablemente, a *caries dentarias,* a la *amigdalitis* lacunar, o a otras *infecciones bucofaríngeas.* No parece que sea debido habitualmente a la ascensión de



FIGS. 56-57-58-59. — Oclusiones experimentales con *asa cerrada,* sin ligadura de los vasos mesentéricos.

A. Asa aislada en la *parte alta* del intestino.

B. Asa semejante, con restablecimiento de la continuidad intestinal mediante una *anastomosis* término-terminal.

C. Asa semejante, con restablecimiento de la continuidad mediante una *G. E. posterior.*

D. Asa aislada, en la *parte baja* del intestino, con restablecimiento de la continuidad mediante una anastomosis término-terminal.

Las oclusiones representadas en A, B, C, presentan síndromes graves, con supervivencia de 24 a 48 horas. Debido a la abundante secreción que se produce en la parte superior del intestino, los fluídos se acumulan rápidamente, de lo que resulta distensión y falta de circulación y de nutrición en la pared intestinal. Son complicaciones frecuentes la perforación y la peritonitis. Las asas aisladas en el íleon inferior (D) son a veces perforadas por la distensión y producen la muerte, pero otras son toleradas largo tiempo sin síntomas. La diferencia de la marcha de la enfermedad en obstrucciones de los tipos A, B y C, y las del tipo D, es debida probablemente a la mayor abundancia de secreción que se produce en el intestino superior (MC. IVER).

gases gastrointestinales por el esófago, salvo en el caso de su expulsión momentánea mediante los erutos. Lo más fre- *sangre y eiminados por os pulmones.* En favor de esta idea cuente es que se trate de *gases intestinales absorbidos por la* está el hecho de que, en hemoragias intestinales, ha podido percibirse, en el aliento del enfermo, el olor peculiar a sangre descompuesta, hallándose la sangre en las partes inferiores del intestino.

El *meteorismo local,* llamado "signo de von WAHL", característico del íleo por estrangulación, es una simple consecuencia de la *interrupción de la circulación sanguínea.* Pero, además, en las afecciones intestinales, sobre todo en el íleo y en la peritonitis, la distensión intestinal se halla en estrecha relación con la *parálisis intestinal.* Experimentos hechos en animales con peritonitis declarada, han mostrado que si se secciona el intestino, cerrando luego el cabo central, y dejando abierto el cabo periférico, sólo se observa parálisis en el intestino cerrado, y por lo tanto distendido, mientras que la rama eferente vecina que queda abierta, no presenta parálisis. Como por otra parte, también experimentalmente se ha demostrado que distendiendo un asa intestinal se provoca en ésta un trastorno circulatorio, debe admitirse que *existe una correlación íntima entre la mioplegia, la angioplegia, y la distensión intestinal* (M. A. D.). Por lo tanto, se comprende que uno de estos procesos patológicos puede influir desfavorablemente en el otro, e inversamente, que la supresión de la distensión, obtenida mediante el establecimiento de una fístula intestinal, mejorará la parálisis, y también la circulación del intestino. En el íleo por estrangulación, en el asa intestinal perturbada en su nutrición, la musculatura, después de haber intensificado al principio su actividad, ya a las pocas horas se halla paralizada. La pared intestinal está congestionada y edematosa. Al principio, esta alteración se presenta solamente en el asa intestinal excluída de la circulación. Pero también el *resto del intestino,* que al principio no presenta alteraciones de su irrigación sanguínea, queda *paralizado por acción refleja,* de modo que en el íleo por estrangulación ya no vemos ni oímos el movimien-

to intestinal intenso que se observa en el íleo por obtrucción. La parálisis intestinal que acompaña al íleo por estrangulación se asemeja más bien a la que se observa en la peritonitis. De ahí que en clínica a veces el íleo por estrangulación se confunde con una peritonitis.

30. *Ileo por obstrucción o atascamiento. Hiperperistaltismo inicial. Circulación sanguínea intestinal menos alterada. Círculo vicioso final: mioplegia, angioplegia, y distensión (M. A. D.)*

En el *íleo por obstrucción,* esto es, en la variedad de íleo en que la luz intestinal es cerrada por el "atascamiento" de un cálculo biliar, por un cáncer, o como en el recién nacido, por un émbolo de la mucosa,—al comienzo de la enfermedad, *la circulación intestinal no está tan afectada* como en el íleo por estrangulación. Las masas fecales se estancan por arriba del obstáculo, produciéndose una dilatación de este segmento intestinal: después de una breve inhibición de la actividad, se observa un intenso *aumento del peristaltismo* intestinal. Luego se establece el ya mencionado *círculo vicioso* entre la *parálisis,* la *interrupción circulatoria* y la *distensión* intestinal(!). En la porción distendida, situada por encima del obstáculo mecánico, la circulación está dificultada; esto trae como consecuencia la disminución de la absorción de gases y de líquidos; esta falta de absorción aumenta el meteorismo, como en el íleo por estrangulación, y el aumento del meteorismo produce, a su vez, la paresia intestinal.

31. *En la estrangulación y en la obstrucción, la marcha clínica es muy distinta; no obstante, el término final puede ser el mismo. En el íleo por obstrucción, el peristaltismo y los ruidos son más acentuados. En la obstrucción, la distensión intestinal es más gaseosa; en la estrangulación, más líquida. En la obstrucción, el intestino está edematoso; en la estrangulación, al principio, simplemente paresiado*

Si bien *en ambas formas de íleo el resultado final es el mismo, la marcha clínica difiere completamente,* lo que se ex-

plica por el desarrollo mucho más rápido del íleo por estrangulación, debido a la brusca y total detención circulatoria, de modo que los diversos síntomas clínicos no llegan a manifestarse en forma tan perfecta como en el íleo por obstrucción. En éste, todos los síntomas clásicos del íleo, como el aumento y la periodicidad del peristaltismo, los sonidos ruidosos, etc., están mucho más acentuados que en el íleo por estrangulación. En el íleo por obstrucción, la distensión intestinal es debida principalmente a líquidos, mientras que en el íleo por estrangulación la distensión es principalmente gaseosa. En el íleo por obstrucción, este aumento de secreción líquida de las células mucíparas del intestino produce modificaciones anatómicas, que se revelan por el estado funcional de las células mucíparas al examen microscópico de las partes intestinales aferente y eferente.

Cuando el impedimento u obstáculo persiste, la dilatación del intestino en el íleo por obstrucción puede alcanzar grandes proporciones. Entonces, en caso de resección, la diferencia de diámetro de las asas intestinales aferente y eferente es muy considerable, y dificulta la sutura. Debido a la estasis y a la hipermotilidad intestinal, la pared se edematiza. Entonces, la distensión, y la parálisis intestinal correlativa, ya no tienen carácter reflejo, como en el íleo por estrangulación, sino que dependen de graves alteraciones anatómicas locales de la pared intestinal. En consecuencia, en estos estadios tardíos del íleo por obstrucción, frecuentemente el intestino no se restaura después de la resección, mientras que en los intestinos obstruídos por estrangulación, si se interviene a tiempo, la actividad funcional suele establecerse rápidamente después de la operación, debido a que la parálisis es puramente refleja. Esta circunstancia debe tenerse en cuenta, a pesar de que el cuadro morboso del íleo por estrangulación es más amenazador, en virtud de la gangrena intestinal, que no tarda en manifestarse.

32. *Meteorismo histérico. Meteorismo reflejo, por torsiones pediculares, traumatismos abdominales, laparotomías, contusiones con intestino retraído y defensa de la pared. Meteorismo en afecciones del S. N. central, y en fracturas vertebrales*

El origen del *meteorismo de las personas histéricas* no es bien conocido. Unos opinan que es debido a una *paresia* de la musculatura intestinal lisa; otros, que es producido por un *espasmo* diafragmático, acompañado de relajación de la pared abdominal. En los casos que, por diagnóstico erróneo, han llegado a operarse, se ha observado con sorpresa que el intenso meteorismo desaparece completamente ya durante la anestesia. Se han descrito, en el histerismo, casos de íleo espasmódico, con contractura diafragmática.

La influencia de la *inervación intestinal* en la producción del *meteorismo* no está aclarada definitivamente. Sabemos que mediante la anestesia lumbar es posible suprimir un meteorismo postoperatorio. Muchas observaciones indican que existe un *meteorismo de origen reflejo,* como sucede en el meteorismo consecutivo a las estrangulaciones epiploicas, a las *torsiones pediculares* de órganos o de tumores abdominales, a lesiones abdominales, etc. En este grupo deben colocarse los casos que se observan a veces después de ciertas laparotomías, aunque sean completamente asépticas, en que la retención gaseosa puede aumentar hasta convertirse en íleo. En general, se admite que en tales casos la causa del íleo depende de una intensa *excitación refleja del esplácnico,* inhibidor del movimiento intestinal.

En las fuertes *contusiones del vientre,* como sucede, por ejemplo, en el caso de una coz, poco después del traumatismo, el *intestino* no se halla meteorizado, sino, al contrario, *retraído y pálido.* Para explicar este hecho, que también se observa en las hemorragias intraabdominales y en las lesiones intestinales, se ha supuesto que la contractura de *defensa de la pared* abdominal impide la distensión intestinal. En apoyo de esta idea, se citan los casos de contusiones abdominales *leves, sin defensa de la pared, con*

meteorismo intenso. En estos casos, falta toda lesión intraabdominal. Esta ausencia de lesión interna explica la falta de defensa abdominal, y la falta de ésta, la presencia del meteorismo.

El *meteorismo* que suele observarse en ciertas *afecciones del sistema nervioso central,* como la hemorragia cerebral y la tabes, y muy especialmente, el concomitante con *fracturas vertebrales,* se interpreta como debido a una parálisis intestinal. Hasta ahora no se han realizado, en tales casos, investigaciones precisas sobre fenómenos degenerativos en células o fibras nerviosas. Cuando existe una parálisis concomitante de la pared abdominal, se considera que ella también contribuye al meteorismo.

33. *Ileo por estrangulación. Estrangulación herniaria. Conceptos anticuados, de la estrangulación "elástica", y de la estrangulación "fecal". Experimentos de* BEIRN, ROSER y LOSSEN. *Estrechamiento anular, y distensión brusca supra-anular. Importancia de la parálisis circulatoria y de la distensión*

En el *íleo por estrangulación,* los mecanismos patógenos no son siempre fáciles de explicar. La forma más frecuente es la incarceración o *estrangulación herniaria.* Se admite que la presión ejercida por la prensa abdominal distiende fuertemente el anillo herniario, que es elástico, y hace pasar por él un asa intestinal. Cuando la presión abdominal disminuye, el anillo elástico vuelve a retraerse y la incarceración se realiza. Este mecanismo ha sido denominado "estrangulación elástica". A esto se ha objetado que, con el esfuerzo, el anillo no se distiende, sino que se estrecha. Por lo tanto, la llamada estrangulación elástica no puede producirse por el mecanismo descrito de retracción del anillo, consecutivo a la relajación de la pared abdominal.

En casos de anillo herniario amplio, en que masas voluminosas de intestino se hallan alojadas dentro del saco durante años y decenios sin estrangularse, llega un día en que el intestino no puede ya retroceder, y queda incarcerado. En tales casos, se habla de una *"estrangulación fecal".* Pero

la idea que inspiró esta denominación se ha ido modificando gradualmente, hasta el punto que el nombre viene a resultar engañoso. En realidad, actualmente el nombre de incarceración o estrangulación fecal sólo sirve para reunir todos *los casos de incarceración no referibles a la estrangulación elástica.* Pero como muy probablemente el concepto de estrangulación elástica es también falso, *toda esa clasificación artificiosa se derrumba* (!). No obstante, para facilitar la comprensión, conviene mencionar los diversos experimentos realizados para explicar la estrangulación fecal, tanto más, cuanto que pusieron de relieve diversos hechos exactos e interesantes.

Para tener una idea de las condiciones del intestino en la llamada "estrangulación fecal", se han practicado experimentos consistentes en *exteriorizar el intestino* por un pequeño intersticio de la pared abdominal. En estas condiciones, se observan graves trastornos circulatorios, los cuales acaban por determinar un *edema* tan intenso del intestino, que el asa no retrocede más. Estos experimentos no son aprovechables, debido a que en ellos el intestino fué expuesto al aire, lo que hace que las condiciones sean totalmente distintas de las que existen en las hernias. Esto no significa, sin embargo, negar importancia a los trastornos circulatorios en la estrangulación herniaria.

Hace próximamente un siglo que BEIRN realizó el famoso experimento, que sirvió de base a los experimentadores ulteriores, consistente en practicar, en un pedazo de cartón, un agujero circular de 1 ½ cm. de diámetro, a través del cual hizo pasar un asa intestinal. Insuflando *lentamente* aire mediante un catérer, el aire se escapó por la otra rama, pero no sucedió así cuando *insufló bruscamente* aire en gran cantidad, distendiéndose el asa intensamente. Más tarde, ROSER modificó el anterior dispositivo, haciendo pasar por un anillo un asa intestinal semillena de líquido y tratando de evacuar su contenido por presión brusca e intensa. Esto último no fué posible, no porque el anillo fuera demasiado estrecho, sino porque en el plano del anillo se produce una *acodadura,* la cual obra produciendo una estrangulación. Muchos otros experimentos fueron ideados por

distintos autores. Los resultados fueron semejantes, pero la interpretación fué muy distinta. Así, por ejemplo, basándose en experimentos en cadáveres, LOSSEN opinó que, al ser distendido intensamente, el *intestino aferente estrangula al intestino eferente,* hasta el punto de que su contenido no puede vaciarse. Partiendo de esta idea, basó un método especial de taxis.

Se comprobó, además, que, cuando en vez de pasar el asa a través de un solo agujero, se le hace pasar por dos, se produce también retención fecal. Adoptando este dispositivo experimental, queda excluída la estrangulación de la rama eferente por la rama aferente.

En resumen, puede decirse que, experimentalmente, la oclusión de la luz intestinal se produce cuando en algún lugar *el intestino está estrechado por un anillo,* y cuando es *distendido bruscamente por encima* de dicha estenosis. Ahora bien, estos resultados experimentales no pueden ser transportados lisa y llanamente al hombre, debido a que los gases y las materias intestinales impulsados por el peristaltismo no son capaces de producir una distensión tan brusca de la rama eferente como la que se necesita en el experimento para producir una estrangulación. Además, esta coprostasis no es todavía una estrangulación. La estasis fecal, sin el concurso de otros coeficientes, tendría que desaparecer al cesar la onda peristáltica. Pero el hecho de persistir este estado, es precisamente lo característico de la estrangulación. Para explicarlo, es necesario atribuirlo a los *trastornos circulatorios en el asa intestinal alterada.* Según ya hemos dicho, en el intestino existe una correlación estrecha entre la *mioplegia,* la *angioplegia* y la *distensión.* En efecto, la porción intestinal que se halla dentro del saco herniario se distiende bruscamente; debido a esto, aparece un trastorno circulatorio, y éste, a su vez, aumenta la distensión. Finalmente, el asa se halla tan distendida que no puede retroceder por el orificio herniario. En las llamadas *"estrangulaciones fláccidas"* de las personas de edad, y en los casos de íleo en afecciones cardíacas, puede verse que la estrangulación depende, en gran parte, de las condiciones circulatorias del intestino. La estrangulación fláccida sólo

se produce cuando existe una circulación insuficiente. En tales casos, el intestino se halla dentro del saco herniario; no puede retroceder, pero no se produce un trastorno circulatorio capaz de producir la gangrena intestinal. Es así cómo a veces, hasta una semana después de la estrangulación, *se halla el intestino en tan buen estado que no es necesario resecarlo.*

34. *Estrangulación por adherencias y nudos intestinales. Estrangulación retrógrada. Invaginación intestinal.*

Cuando, a consecuencia de una peritonitis, se forman *adherencias* y bridas peritoneales, se produce frecuentemente la *estrangulación por penetración* de un asa intestinal en el anillo constituído por dichas adherencias. La introducción de asas intestinales en tal anillo se hace siempre a expensas del asa eferente y no del asa aferente. Todavía no se conoce bien el mecanismo de esta introducción (*), porque *el intestino del animal más empleado para estos experimentos, que es el conejo, posee una fuerza peristáltica mucho menor que la del hombre.*

En el intestino humano existen, además, estrangulaciones no debidas a adherencias, sino a verdaderos *nudos intestinales*, como sucede, por ejemplo, cuando existen asas de la S ilíaca demasiado largas y móviles. Estos nudos se presentan bajo formas muy diversas.

Otra variedad muy especial de íleo es debida a la llamada *estrangulación retrógrada* del intestino. El cuadro anatómico de esta estrangulación es el siguiente: en una operación por hernia estrangulada se hallan, dentro del saco herniario, *dos asas* intestinales, que con frecuencia no presentan alteraciones graves. Si se ensancha el anillo herniario y se tracciona hacia afuera el *asa comunicante* o intermediaria entre las dos asas citadas, aquella se presenta intensamente *gangrenada*. Esto puede ser debido a dos eventualidades: 1ª El asa gangrenosa comprobada en la cavidad peritoneal había estado estrangulada dentro del saco herniario y retrocedió luego a la gran cavidad, habiéndose estrangulado su mesenterio

por cualquier mecanismo. 2ª Dicha asa no ocupó nunca el saco, y sí siempre la cavidad, habiéndose estrangulado su mesenterio por cualquier mecanismo. Es probable que según los casos, ambas eventualidades puedan ocurrir, por lo cual dichos casos deben ser juzgados individualmente.

Dentro de las diversas formas de íleo mecánico, la patogenia de la *invaginación intestinal* ha sido objeto de numerosos estudios experimentales. En los animales, no es difícil obtener invaginaciones. A veces se observan, como hallazgos casuales, en intestinos normales. Cuando son pequeñas, se reducen casi siempre espontáneamente. Sabido es que en las autopsias de niños no es raro observar invaginaciones agónicas. En animales laparotomizados, excitando farádicamente el intestino exteriorizado, se observa que primero se presenta una contracción localizada del intestino, la cual es cubierta luego, a modo de sombrilla, por la porción intestinal distal, todavía fláccida. Algunos experimentadores han obtenido iguales invaginaciones mediante la fisostigmina. Se admite que las invaginaciones experimentales se originan por excitaciones de las terminaciones intraentéricas del vago. Según esto, deben estudiarse las relaciones entre la invaginación y el tono de los dos grandes aparatos del S. N. vegetativo simpático y parasimpático. Al tratar de la válvula íleocecal de BAUHIN, hicimos notar que cuando dicha válvula aparece formando parte de una invaginación, el proceso no se inicia en la válvula, sino en la pared cecal.

35. *Ileo paralitíco. Peritonitis y parálisis tóxica del aparato neuromuscular intestinal. Importancia de la parálisis intestinal, la angioplegia y el meteorismo. Utilidad de la fístula intestinal operatoria de urgencia*

El *íleo paralítico* es el ejemplo típico de la falta de progresión de materias, debida a la parálisis o adinamia de la musculatura intestinal (*mioplegia*), producida, a su vez, por la *peritonitis*. Se admite generalmente que esta parálisis es debida a la *inhibición tóxica de las neuronas* situadas en la pared intestinal. Este concepto parece, sin embargo, demasiado simplista, como lo han demostrado experimentos realizados al respecto, en los cuales se observa que la peritonitis sólo pro-

duce parálisis en las porciones intestinales timpanizadas, mientras que las asas no timpanizadas, pero sí inflamadas, conservan una motilidad perfectamente normal. Esto hace pensar que también en el íleo adinámico, el *meteorismo* y las *parálisis intestinales* se originan por vía indirecta, a través de los *trastornos circulatorios* de las paredes intestinales.

Estos defectos circulatorios pueden corregirse, eliminando, por ejemplo, mediante una *fístula intestinal,* las masas líquidas y gaseosas acumuladas en el intestino. A raíz de ello, se observa generalmente un restablecimiento funcional sorprendentemente rápido de un intestino aparentemente paralizado, o paralizado en realidad, cuando durante la operación se practica la *evacuación del intestino por expresión* o *aspiración.* Esto se ha observado, por ejemplo, en ciertas hernias estranguladas. Lo mismo se aplica al llamado "íleo por fermentación", que se produce en ciertos enfermos que ingieren abundante cantidad de porotos o de avena, lo cual determina una enorme distensión gaseosa, con todos los síntomas del íleo. Los gases quedan detenidos preferentemente antes de los ángulos del intestino grueso, con más preferencia cuando éstos son muy agudos, como el ángulo izquierdo.

Dada la importancia que en el tratamiento de la oclusión intestinal posee la evacuación de las materias retenidas en el tubo digestivo por encima del obstáculo, incluímos aquí la figura 60 que representa una instalación de *aspiración gastro-duodenal continua,* mediante la *sonda duodenal.*

36. *Ileo espasmódico por cólico saturnino, por ascárides, cáculos biliares o fecales, por fisura anal, por psiconeurosis o por tabes*

Al íleo paralítico, se contrapone el llamado *íleo espasmódico* o *espástico,* es decir, un íleo en que la travesía del intestino es dificultada por *contracciones locales persistentes* de su musculatura. Desde el punto de vista farmacológico, el estado del intestino en el íleo paralítico se asemeja al producido por la inyección de adrenalina, mientras que

el estado de contracción espasmódica intestinal se parece al que produce la inyección de pilocarpina. El *cólico saturnino* constituye el ejemplo más importante de contracción espasmódica del intestino, debida a una intoxicación.

El espasmo producido por la presencia de *ascárides* en el intestino parece ser debido también a una irritación *tó-*

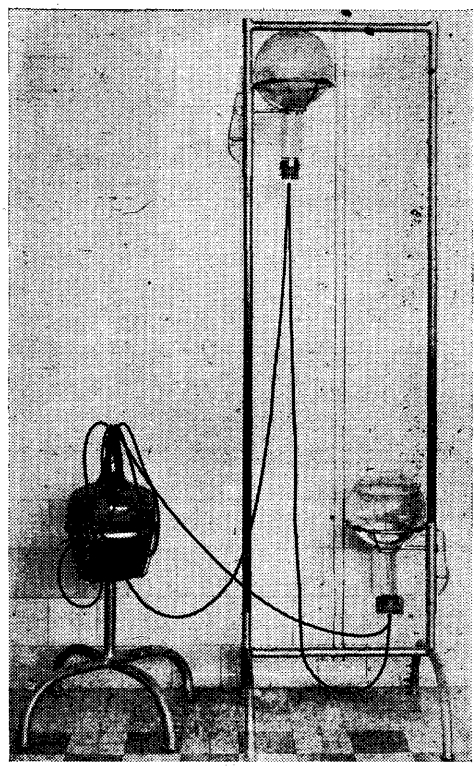


FIG. 60. — Instalación de aspiración gastro-duodenal continua en la oclusión intestinal, mediante la sonda duodenal.

xica, sin dejar de reconocer que la acción *mecánica* producida por los movimientos de los gusanos desempeña asimismo un papel importante, como lo prueban las ulceraciones observadas a veces en la mucosa. Sabido es que el espasmo observado en úlceras o fisuras intestinales se considera como un *reflejo*. Lo mismo sucede con la contracción espasmó-

dica del intestino, en respuesta a la irritación por cuerpos extraños, por ejemplo, ciertos *cálculos fecales o biliares,* aunque por su pequeño volumen no lleguen a obliterar el intestino. Esta contracción espasmódica intestinal se presenta más fácilmente en unas personas que en otras. Así, por ejemplo, la *fisura anal,* sólo es un pequeño porcentaje de casos va asociada a extensos espasmos dolorosos del co. lon. En estos casos, se invoca una predisposición nerviosa. Igualmente se invoca esta predisposición para explicar la aparición de enteroespasmos en el *histerismo,* afección psiconeurótica en la cual los espasmos, sin influencia exógena reconocible, pueden ir aumentando hasta convertirse en íleo. No es fácil concebir cómo la contracción de un pequeño segmento intestinal puede constituir un obstáculo absoluto al paso de las materias fecales y los gases. Pero no debe olvidarse que, al hablar de espasmo circunscrito, no sabemos cuáles movimientos ejecutan en realidad el segmento intestinal y sus partes adyacentes, y si las demás asas intestinales no presentan también trastornos, no reconocibles por la radioscopía, pero capaces de impedir el paso de las materias fecales. Así, en el íleo producido por cálculos biliares, suele aparecer gradualmente una *parálisis del intestino,* debido a la cual se produce la muerte. Algo semejante puede producirse en la ascaridiosis.

Los grados máximos de *espasmo intestinal* de gran extensión se observan en la *tabes.* Se conocen casos, en los cuales, en los momentos de las crisis, se ha visto todo el colon descendente contraído, como si fuese una cinta.

37. *Ulceraciones supraestenósicas. Dilatación, isquemia arterial, estasis venosa, y meteorismo. Necesidad de dar rápida salida al contenido intestinal. Tiflectasia. La amplitud de la luz cecal, factor principal de la tiflectasia*

En el íleo, las *ulceraciones supraestenósicas* se consideran como una consecuencia mecánica de la intensa distensión gaseosa de las asas intestinales. Estas pequeñas úlce-

ras redondas, a veces numerosas o confluentes, fueron consideradas antes como ulceraciones de decúbito o estercoráceas, debidas a la presión de las materias induradas y estancadas. Pero se ha hecho notar que en el íleo las masas fecales contenidas en la parte aferente del intestino, no son generalmente espesas y sólidas, sino líquidas, y mezcladas con abundante aire. Análogamente a lo que pasa en la estrangulación herniaria, estas úlceras son producidas por la *distensión intestinal*. La plenitud gaseosa produce una distrofia de las paredes intestinales, con gangrena y ulceraciones consecutivas, favorecidas por la acción microbiana ejercida sobre la mucosa perjudicada en su nutrición. Experimentalmente, se ha demostrado que el primer efecto del meteorismo es producir un estado de *isquemia arterial*. El intestino palidece; ya en este período se presentan ulceraciones. El tono disminuye, debido a lo cual se produce estasis venosa: el intestino adquiere color rojo oscuro. Esta *estasis venosa* y las *trombosis* y *hemorragias* que se producen a consecuencia de ella en la pared intestinal son particularmente peligrosas, y son la causa principal de las citadas *ulceraciones*. En los animales de experimentación, las úlceras se manifiestan solamente a los 4 ó 5 días después de la insuflación. Como ya dijimos, este trastorno circulatorio puede ser la causa principal de la *parálisis intestinal*. El trastorno de la circulación intestinal restringe, además, la absorción de los gases, favoreciendo el desarrollo del meteorismo. He aquí, pues, otra vez, un "círculo vicioso", que exige la pronta evacuación del contenido intestinal.

En las oclusiones intestinales de localización baja, se observa una forma particular de meteorismo circunscrito en el ciego, denominado "meteorismo cecal", o "tiflectasia". En tales estenosis bajas, el ciego resulta distendido a manera de balón, *mucho más que cualquiera otra porción del colon*. El meteorismo cecal puede alcanzar un grado tal, que se produzcan úlceras por distensión, las cuales pueden llevar a la perforación, a la peritonitis, y finalmente, a la muerte. Como condición previa para el establecimiento del meteorismo cecal aislado, es necesaria la existencia de una válvula de BAUHIN hermética. Pero, además, el escaso es-

pesor de las paredes, y la amplitud de la luz cecal, son otros factores que contribuyen a que, cuando el aire se estanca en el ciego, esta porción del colon se distiende más que las otras.

Un experimento esquemático de ANSCHÜTZ ilustra muy bien estos hechos. Se sujetan a un tubo en T dos balones de goma desiguales, y se insufla aire por la tercera abertura de la T. En tales condiciones, *el balón más grande* es siempre el que *se distiende más rápidamente, rompiéndose antes* que el balón más pequeño haya adquirido un volumen apreciable. Se ha dudado de la interpretación que ANSCHÜTZ dió a este experimento, pero matemáticamente se ha demostrado que si dos membranas están sometidas a la misma presión, basta cierto valor de ésta para distender la membrana de mayor diámetro, valor que no alcanza todavía para distender la membrana de diámetro menor.

Es, pues, indudable que la mayor *amplitud de la luz cecal,* comparada con la de otras partes del colon, es el *factor principal de la distensión excesiva* de esta porción intestinal, cuando la oclusión está localizada en regiones bajas. A esto se agrega que el ciego es comparable al fondo de un largo saco. La observación clínica prueba también la exactitud de este concepto. En efecto, si se insufla aire en el colon a través del recto, por ejemplo, en la rectoscopía, lo primero de que se quejan los pacientes es de dolores en la región cecal. Se ha tratado de utilizar la comprobación de estos dolores cecales en la insuflación rectal, como signo para el diagnóstico de la apendicitis (signo de BASTEDO). Como se comprende, no es un signo patognomónico, ni mucho menos, pero puede ser útil en muchos casos. El llamado signo de ROVSING consiste en la provocación del dolor ceco-apendicular por compresión de la S ilíaca.

38. *Aumento de la presión abdominal en el meteorismo, con hipotensión, hiposistolia, y muerte consecutiva. Trastornos respiratorios y cardíacos, producidos por los vendajes enyesados compresores del abdomen*

Otra consecuencia del *meteorismo intenso* que acompaña al íleo, es el aumento de la *presión intra-abdominal.* En

el meteorismo existen condiciones fisiopatológicas muy semejantes a las de la ascitis. Experimentalmente se ha estudiado la influencia de la presión intra-abdominal en la absorción y en la presión sanguínea. Inyectando suero fisiológico en el peritoneo del conejo, y eliminando la blandura de las paredes abdominales mediante la aplicación de un enyesado periabdominal, se ha aumentado también la presión intra-abdominal. Al principio del aumento de presión abdominal la presión sanguínea se eleva, mientras que *después de cierto tiempo, la exageración de la presión abdominal produce un descenso brusco de la presión sanguínea, seguido de muerte.*

Algunos experimentadores han obtenido iguales resultados inyectando aire, en vez de agua, en la cavidad peritoneal. Otros, finalmente, han inyectado aire en el intestino del animal de experimentación, provocando así un intenso meteorismo. En estas condiciones, se ha observado también una gran *debilitación de las funciones cardíacas,* que en algunos casos produjo rápidamente la muerte.

Estos resultados experimentales han sido interpretados admitiendo que, al producirse un aumento de presión en la cavidad peritoneal, la circulación sanguínea, especialmente en las venas, sufre una resistencia mayor. Como consecuencia de este aumento de dificultad circulatoria, se produce, en un primer tiempo, un aumento de la presión sanguínea, y en un segundo tiempo, cuando la resistencia se vuelve excesiva, un *desfallecimiento cardíaco,* con *hipotensión sanguínea* y *muerte* consecutiva.

Algunos autores han hecho *la crítica experimental de esta interpretación de los resultados antes referidos* (!). Para esto, examinaron también la presión sanguínea consecutiva al aumento de presión abdominal, pero este aumento lo obtuvieron por insuflación de aire en el intestino, a través del ano. De este modo, obtuvieron un meteorismo verdadero. En estos casos, se halló también aumentada al principio la presión sanguínea. Sin embargo, parece ser que esta hipertensión depende siempre de la respiración dificultada por la elevación del diafragma. La elevación del diafragma y el

desplazamiento del corazón se comprueban radioscópicamente. No se observa hipotensión. Los casos en que se ha observado ésta, se atribuyen a que, debido al enyesado en forma de tubo rígido, la inyección de líquido en el abdomen produce una compresión total de las grandes venas, de modo que no afluye más sangre al corazón, y éste funciona en vacío. Por tanto, el corazón se paraliza, no por el aumento de las resistencias, sino porque no recibe más sangre para su trabajo de bomba aspirante e impelente.

Desde el punto de vista quirúrgico, estos experimentos son interesantes, pues nos hacen comprender los *graves trastornos respiratorios y cardíacos producidos por vendayes enyesados que comprimen el abdomen,* especialmente cuando se agregan a la plenitud postprandial o estados flatulentos que vienen a aumentar la presión intra-abdominal. Para evitar estos inconvenientes, al aplicar un vendaje enyesado abdominal, se introduce siempre una almohadilla epigástrica, que, una vez endurecido el yeso, se quita. Dichos experimentos son también interesantes desde el punto de vista de la práctica del neumoperitoneo, o sea de la insuflación de aire en la cavidad peritoneal, que se practica en ciertos casos como método diagnóstico. En tales casos, a veces se han producidos colapsos, y síntomas de irritación diafragmática intensa.

39. *Autointoxicación enterógena. Eliminación del contenido intestinal por enterostomía. En el íleo, la intensidad y velocidad de la absorción disminuyen progresivamente desde el principio*

Se ha dicho que la *estancación del contenido intestinal* en las asas paralizadas y dilatadas puede producir una *autointoxicación.* Este concepto de *autointoxicación enterógena,* es decir, del envenenamiento del organismo por los productos existentes en el intestino, se ha divulgado extraordinariamente en la literatura moderna. A ello contribuyó principalmente METSCHNIKOFF, mediante su libro "Essais optimistes", en el cual insistió particularmente en dicha noción,

recomendando el Yoghurt, como medio de realizar una higienización del intestino, una disminución de la intoxicación, y en consecuencia, una prolongación de la vida. Dejando de lado el aspecto general de esta cuestión, concentraremos aquí nuestra atención en el problema especial de la influencia que la autointoxicación puede tener en la muerte por íleo. Esta teoría de la *toxicidad intestinal en el íleo* fué establecida, hace ya un siglo, por AMUSSAT (1839), y vuelta a estudiar después por numerosos autores. De ella derivó la consecuencia práctica de que en el íleo hay que tratar de *eliminar* lo más completamente posible, el *contenido intestinal tóxico,* mediante la *enterostomía.*

El problema de la *autointoxicación en el íleo* ha sido estudiado mediante experimentos en animales. Los numerosos experimentadores que han intervenido en este asunto, han seguido un plan experimental fundamentalmente semejante. Se ha provocado en los animales, por diversos medios, una oclusión intestinal, se ha extraído y esterilizado el contenido intestinal por filtración y calentamiento; finalmente, se ha inyectado, por vía venosa o intraperitoneal, este producto filtrado, o los gases procedentes de las asas intestinales flatulentas, a otros animales. Algunos han inyectado a los animales contenido intestinal de personas afectadas de íleo. Los resultados obtenidos han sido bastante concordantes. Consisten en *fenómenos de intoxicación,* seguidos frecuentemente de la muerte del animal, con un cuadro análogo al de la *muerte por íleo.* Además, se ha procurado aislar del contenido intestinal, venenos bien caracterizados, y se ha llegado a establecer que los graves fenómenos observados son producidos por toxinas microbianas; tal vez también por otros venenos, como ácido sulfhídrico, fenoles, histamina, etc. La vía de incorporación del veneno animal de experimentación es indiferente. Los tóxicos se manifiestan como activos, con tal que se mantenga la debida proporción entre la cantidad de veneno y el peso del animal vivo.

En rigor, este dispositivo experimental no basta para resolver si la muerte por íleo es una intoxicación, pues los experimentos sólo demuestran la *existencia de productos tó-*

xicos en el contenido intestinal estancado. Primeramente *habría que demostrar que el contenido intestinal realmente normal no contiene tales tóxicos* (!), o si sólo los contiene en cantidades mínimas.

Experimentos comparativos han hecho ver que la inyección de contenido intestinal normal en los animales de experimentación *casi nunca les ocasiona la muerte,* ni tampoco síndromes graves, mientras que la del contenido de asas intestinales estranguladas produce casi siempre dicho efecto. Pero a estos experimentos se contraponen otros, en los cuales, teniendo en cuenta la dilución del contenido entérico en casos de íleo, *no se ha podido observar diferencia alguna entre la toxicidad del contenido intestinal normal y la del contenido estrangulado.* Otros experimentadores han confirmado lo antedicho, y aún han mostrado que, a veces, con igual dosaje, el contenido de un asa intestinal normal es mortífero, mientras que el de un asa estrangulada es bien tolerado. Mucho depende del segmento intestinal de donde proceden las materias fecales. Así, el contenido duodenal es el más tóxico, talvez a causa de los abundantes fermentos que posee, siendo el contenido del colon el menos tóxico. Esto concuerda con otros casos, en los cuales se ha observado que el contenido intestinal pierde en toxicidad cuando es dejado abandonado cierto tiempo.

El problema de la absorción de los venenos por el intestino delgado es sumamente importante. Si el contenido intestinal estancado no es más tóxico que el normal, la causa de la intoxicación podría ser el hecho de que *los venenos son más rápidamente absorbidos en los casos de íleo* que en el estado normal, produciéndose, en tal caso, una acción nociva debido a que el organismo no puede eliminarlos con la debida rapidez.

40. *Disminución gradual de la absorción en el íleo. Absorción del yoduro de potasio y de la estricnina*

Las condiciones de absorción en el íleo han sido estudiadas experimentalmente, provocando en los animales un íleo, relaparatomizándolos, e inyectando una solución de KI

en el asa intestinal dilatada. Se determina luego el yodo excretado por la orina, obtenida por cateterismo. De estos experimentos ha podido deducirse que en el íleo se produce primero un aumento, y luego una disminución de la absorción intestinal.

Pero en estos experimentos sólo se han tenido en cuenta las condiciones temporales, y esto da una idea errónea del valor de la absorción. Así, inyectando a los animales, preparados en la misma forma, en el asa intestinal distendida, un tóxico cristaloide como la estricnina, ha podido demostrarse que se necesitan cantidades de veneno mucho más grandes que normalmente para producir las convulsiones y la muerte en el íleo, y también que las convulsiones y la muerte sobrevienen más tarde que fuera de él. Por lo tanto, *en el íleo, desde el principio, la intensidad y la velocidad de absorción disminuyen progresivamente.* Otros autores han estudiado la absorción en el íleo y en la peritonitis, llegando a la conclusión de que en el íleo la absorción se halla *disminuída* desde el principio, para cesar más tarde casi por completo. En la peritonitis suele estar inalterada al principio, pero ulteriormente también disminuye mucho.

En resumen, *la experimentación* en los animales *no ofrece un punto de apoyo para explicar el síndrome del íleo por la absorción de sustancias tóxicas en el intestino.*

41. *Diversidad de los síndromes del íleo natural y de la intoxicación experimental producida por la inyección de contenido intestinal, o por sangre de un atacado de íleo. Hipocloremia y descenso de la RA. (acidosis) en el íleo. Factor septicémico, y factor toxémico infeccioso*

El cuadro clínico del hombre atacado de *íleo* no es idéntico al de los animales inyectados con contenido intestinal. Hay una diferencia importante, que consiste en que los animales intoxicados con contenido intestinal mueren en medio de *convulsiones,* mientras que éstas son *extraordinariamente raras en los casos de íleo* en el hombre. Además, las curvas de la respiración y de la presión sanguínea en el ani-

mal afectado de íleo, y en el animal inyectado con contenido intestinal, no presentan ninguna semejanza. Según parece, las afirmaciones de que los animales inyectados con contenido intestinal mueren bajo los mismos síntomas que en el íleo, se fundan en observaciones inexactas.

El problema de la muerte en el íleo, por autointoxicación de los animales, ha sido abordado experimentalmente por otro camino, consistente en extraer *sangre de perros afectados de íleo, inyectándola luego a otros perros.* Según algunos autores, en el íleo experimental alto se observan en la sangre modificaciones químicas, consistentes en *hipocloremia y descenso de la reserva alcalina*. Pero tampoco en estos experimentos se notaron signos de intoxicación, apesar de haberse inyectado casi toda la sangre.

Otro grupo de autores cree que el cuadro clínico del íleo se debe, como el de la peritonitis, a un *estado septicémico,* o por lo menos *toxinémico* concomitante. *En la mitad de los casos de íleo,* es decir, en casos en que existe previamente una lesión importante en la pared intestinal, *existen microbios en la sangre* y *en el peritoneo.*

Otros investigadores, habiendo hallado, en casos de íleo, productos tóxicos en el exudado peritoneal, procedentes de la descomposición de la albúmina y formados por fermentos análogos a la tripsina, afirman que los animales mueren por la absorción peritoneal de esos productos. En el íleo, la presencia de tales *toxalbúminas* en el exudado peritoneal explicaría la presencia de productos de desasimilación albuminoidea en la orina.

42. *La diversidad de factores etiopatogénicos en el síndrome del íleo explica las diferencias evolutivas de los casos individuales: factores nerviosos, humorales, circulatorios y tóxicos. Importancia de las acciones nerviosas reflejas y de la peritonitis. Ruidos intestinales producidos por reflejos contráctiles partidos de la zona estenosada*

Algunos autores llegan a la conclusión de que la gravedad del síndrome del íleo se debe a la *acción convergente*

de una serie de factores, principalmente los *trastornos del S. N. periférico y central,* las *pérdidas humorales,* los *trastornos circulatorios,* y finalmente, la *acción tóxica del contenido intestinal.* No solamente la muerte, sino también la marcha clínica del íleo, dependen del conjunto de estos diversos factores etiopatogénicos, más o menos importantes, lo cual nos explica las diferencias individuales de los casos.

Lo que parece evidente, es que el síndrome del íleo no es una simple consecuencia mecánica de la oclusión intestinal. En este sentido, son interesantes ciertos experimentos, en los cuales, después de seccionar el intestino delgado y de practicar una obturación terminal, se ha conseguido *hacer vivir a los animales hasta 6 semanas,* sin presentar el cuadro del íleo. Los animales mueren por inanición, con inapetencia progresiva. La sangre se espesa, y el nitrógeno residual aumenta considerablemente. Estos experimentos muestran que el síndrome del íleo, esto es, el vómito, la caquexia, la liquefacción del contenido intestinal, etc, no es debido puramente al factor mecánico de la oclusión. Según algunos, para explicar el cuadro del íleo sería necesario admitir, o bien una *acción refleja,* partida del intestino estrangulado, o bien una *peritonitis.*

Un signo importante del íleo son los *ruidos intestinales,* que se presentan sonoros y vibrantes. Algunos de estos ruidos tienen cierta semejanza con el vaciado de una botella. Se presentan al final de crisis cólicas, y se originan por el retroceso, ante el obstáculo, del contenido intestinal líquido, mezclado con gases. Otros ruidos presentan un timbre metálico, y revelan la tensión de los intestinos. Se explican por el hecho de que en el contenido intestinal líquido suben burbujas, o caen gotas de las paredes intestinales al nivel líquido. En el íleo, las contracciones intestinales sostenidas no provienen de una hipertrofia funcional de la musculatura, como se admitió antes, sino que son debidas a una hiperirritabilidad del intestino, determinada a su vez por trastornos circulatorios, secretorios, etc. Dichas *contracciones* son provocadas *por vía refleja,* a partir del lugar estenosado.

43. *Lesiones intestinales traumáticas: contusiones, estallidos y desgarros*

Existen muchos trabajos experimentales y clínicos relativos al mecanismo de las *lesiones viscerales,* particularmente intestinales, producidas por la acción de fuerzas contundentes sobre el abdomen.

La fuerza, la dirección y el sitio en que actúan los *traumatismos abdominales* son factores primordiales en la producción y en el carácter de las lesiones. Los mecanismos de las lesiones gástricas e intestinales son tan semejantes que pueden estudiarse en conjunto.

Las lesiones intestinales se clasifican en *contusiones, estallidos* y *desgarros* por tracción.

44. *Contusiones del intestino interpuesto entre la pared abdominal por una parte, y la columna vertebral o el hueso ilíaco por otra. Importancia de la flaccidez de la pared*

La rotura del intestino por *contusión* se produce cuando la pared abdominal es hundida por un golpe, hasta el punto de que el intestino, comprimido entre la pared abdominal y la columna vertebral, se rompe. El hecho de que la pared abdominal quede ilesa en tales traumatismos violentos depende, en parte, de su constitución anatómica, que la hace especialmente apropiada para servir de defensa, pero aun más se debe a que la pared abdominal, al recibir el golpe, no es comprimida inmediatamente contra la base ósea, porque el intestino se interpone, en cierto modo, como un tope. Esto explica cómo, estando tensas las paredes abdominales, la ruptura por contusión no se produce tan fácilmente como cuando están fláccidas. Así, por ejemplo, experimentalmente, en un perro suspendido, con las extremidades extendidas, no es posible provocar la rotura del intestino por contusión, aplicando un golpe contra el vientre.

Esta teoría de la *rotura intestinal por contusión* había caído en olvido desde mucho tiempo atrás, hasta que Longuet, con sus experimentos, la restableció y la comprobó en

forma incontestable (1875). Sus investigaciones fueron confirmadas y ampliadas por muchos experimentadores, los cuales, trabajando en cadáveres o en animales, demostraron que una rotura de un asa intestinal por contusión sólo se produce cuando se hace caer un peso contra la columna vertebral o contra el ala del hueso ilíaco. Asestando al vientre un golpe que abarque una amplia superficie, sólo se rompen *las asas* que han sido *comprendidas entre el cuerpo traumatizante y el hueso.* No es necesario que el golpe caiga sobre la pared abdominal en la línea media o en las fosas ilíacas. Basta con que la violencia sea dirigida de modo tal que presione la pared abdominal contra la base ósea.

45. *Estallidos intestinales. Importancia de la plenitud intestinal, de la oclusión momentánea del asa, y de las acodaduras o adherencias. Roturas intestinales por insuflación excesiva, y por esfuerzos violentos*

Los experimentadores han demostrado, además, que en el mecanismo de producción de las roturas por contusión es muy importante el grado de *plenitud del intestino.* El aire es fácilente compresible. Supuestas iguales las demás condiciones experimentales, un intestino distendido por aire se rompe mucho más difícilmente que un intestino vacío, mientras que *las materias líquidas o sólidas* no lo protegen contra el desgarro, sino que, al contrario, *le hacen correr más riesgo,* a consecuencia de su mayor volumen. Para la rotura *por estallido,* como veremos enseguida, las condiciones son distintas. En general, en las lesiones leves, sólo se rompe la serosa, y a veces también la mucosa. La musculatura y la submucosa quedan intactas. En los traumatismos de gravedad mayor se rompen todas las túnicas, pero *más extensamente la serosa y la mucosa.*

Para que se produzca una rotura intestinal por estallido, es necesario que el asa respectiva forme un *espacio cerrado,* sea por su situación especial, sea por *acodadura* o por *adherencias.* En el momento de actuar la violencia exterior, el contenido intestinal no debe escaparse a un asa vecina, sino

que al comprimirse el espacio por el golpe, debe romper el intestino de dentro a fuera. Esta condición puede realizarse en el caso de acodaduras o adherencias, pero la distinta luz del tubo intestinal puede contribuir a que, por la acción de la violencia, el aire no escape a un asa intestinal vecina.

Teóricamente, en los casos puros, la rotura no debe producirse en el sitio afectado por el golpe, sino a distancia de él. Muchos autores han puesto en duda que el intestino pueda romperse por el desplazamiento de su contenido. Con el fin de demostrar la posibilidad de dicho mecanismo, se ha hecho circular rápidamente agua por un intestino aislado, rompiéndolo mediante un puñetazo. Más convincentes son los hechos observados en personas en las cuales el desgarro se produjo lejos del lugar de acción de la violencia, pudiendo excluirse con seguridad una contusión intestinal. Tales casos existen, si bien son excepcionales.

Los estallidos puros del intestino son lesiones raras. Las más de las veces se trata de una *combinación de contusión* y *de estallido*.

La *insuflación excesiva* del colon puede producir una *rotura* por la sola intervención de dicho factor. Insuflando el intestino con fines diagnósticos, tal desgarro sólo se produce cuando el intestino es friable, como puede suceder en el caso de un tumor. Sin embargo, también se han descrito, como accidentes industriales, roturas intestinales, en obreros que trabajaban en el aire comprimido. El examen anatómico de intestinos insuflados experimentalmente ha demostrado que en tales casos se rompe también primero la serosa y luego la mucosa, mientras que la submucosa es mucho más resistente.

Del examen anatómico pueden deducirse, aunque con ciertas reservas, conclusiones sobre el modo de producción de la rotura intestinal, ya que, en la contusión, la serosa equivale a la submucosa en capacidad de resistencia, mientras que en la distensión le es muy inferior, porque en la contusión, la primera en lesionarse es generalmente la musculatura.

Son particularmente interesantes las *roturas intestinales* que se producen sin violencia exterior local, *a consecuencia*

de un gran esfuerzo. Como en tales esfuerzos la presión intraintestinal y la presión extraabdominal marchan paralelamente, dichas roturas por desgarro, sin acción violenta exterior, sólo pueden producirse cuando cede un punto circunscrito de la pared abdominal, como sucede en las hernias. Se trata de un mecanismo semejante al de los neumáticos de las bicicletas; si existiendo una solución de continuidad en la cubierta, se infla fuertemente la cámara, ésta forma una prominencia a través del orificio de la cubierta, y finalmente se rompe. De igual modo, al hacer un gran esfuerzo, el intestino se rompe cuando una parte de su pared puede salir a través de un anillo herniario.

Los casos de *roturas del recto,* llamadas *espontáneas,* son raros. Se producen con motivo de esfuerzos violentos de la prensa abdominal. Han sido explicados admitiendo que el punto débil, contra el cual empuja la masa intestinal delgada en el acto de hacer fuerza, es, o bien el DOUGLAS, o bien el sitio de pasaje del recto a través de la hendidura formada por los dos elevadores. El recto se distiende, y cuando la presión se hace excesiva, se rompe en dicho punto. En efecto, los desgarros rectales se presentan generalmente a nivel del *fondo de saco de* DOUGLAS, pudiéndose hallar asas intestinales delgadas dentro de la ampolla rectal. Estas roturas se observan principalmente en casos de colapso rectal. A veces, la abertura de la perforación se ha hallado por encima del borde del DOUGLAS, habiéndose atribuído la debilidad de la pared intestinal a la presencia de una úlcera o de un divertículo. No siempre se ha observado la existencia de esta lesión predisponente.

46. *Desgarros: principalmente mesentéricos, por arrollamientos, o por caídas desde un sitio elevado*

En tercer lugar, una contusión puede producir la *rotura* del intestino por el mecanismo de la *tracción.* Para que un cuerpo elástico pueda ser roto, deberá estar sujeto a un extremo y tender a ser desplazado de este punto fijo por una fuer-

za. Esta fuerza puede obrar perpendicular o paralelamente al eje del intestino. La dirección de los desgarros, sobre todo mesentéricos, será distinta en ambos casos: en el primer caso, es más probable un desgarro longitudinal; en el segundo, un desgarro transversal, o el arrancamiento intestino-mesenterial. En la literatura se citan, como causas de este tipo de lesión, arrollamientos, caídas desde un sitio alto, coces, golpes con un palo en el abdomen, etc.

En todas estas lesiones, lo principal es la dirección de la fuerza activa. Experimentando en cadáveres con paredes abdominales delgadas, han podido producirse, en algunos casos, *arrancamientos del intestino,* asestándoles, desde el costado, un golpe al vientre. En los casos de arrancamiento por *arrollamiento,* la tracción se explica admitiendo que el intestino es comprimido a través del abdomen por la rueda arrolladora, como la zapatilla de un freno, o que el intestino, sujeto en forma de pliegue al mesenterio, es estirado, sufriendo consecutivamente al arrancamiento de su punto de inserción. Se han descrito casos de arrancamiento por una coz de caballo, en que ha podido conjeturarse la dirección de la fuerza y de la acción tractora por las huellas dejadas por el casco en la S ilíaca. Anatómicamente, la herida por tracción se caracteriza por sus bordes cortantes, sin indicios de contusión, y por la dirección oblícua o transversal de los desgarros.

También pueden producirse tracciones en el intestino *por caídas desde sitios elevados,* debido a que las asas, lo mismo que el cuerpo, llevan consigo, durante la caída, el impulso de la inercia. Al chocar el cuerpo contra el suelo, la energía dinámica del intestino persiste todavía durante cietro tiempo, mientras que en la del resto del cuerpo se detiene bruscamente. La consecuencia natural es, entonces, el arrancamiento del intestino, recayendo preferentemente este desgarro transversal en el asa yeyunal más superior, las más de las veces cerca de la flexión duodeno-yeyunal, que, como punto fijo, no cede a la tracción.

En los arrollamientos se produce, a veces, como resultado de una tracción, un desprendimiento circunscrito de la serosa.

47. *Consecuencias de las lesiones intestinales: hemorragia y peritonitis*

Las consecuencias principales de las *lesiones intestinales* son: la *hemorragia,* y la *peritonitis.* El pronóstico de ésta depende de la altura del asa lesionada, y de la cantidad más o menos grande de contenido intestinal derramado. En los desgarros intestinales transversales, es frecuente observar que, a no ser que antes del traumatismo el paciente haya bebido mucho, sólo se halla muy escaso contenido intestinal en el peritoneo, debido a que la mucosa se arrolla, obturando así la solución de continuidad.

48. *Consecuencias de las heridas mesentéricas: hemorragias y gangrena. La sospecha de una herida mesentérica impone la laparotomía inmediata. Hematomas, ascitis quilosa*

Las consecuencias de las *heridas del mesenterio* son: 1º)la *hemorragia* y 2º) la *gangrena intestinal,* consecutiva a la lesión vascular. La mortalidad por lesiones mesentéricas, con frecuencia no tenida en cuenta, es muy elevada. En ciertos casos, se producen también hemorragias tardías. Sin embargo, estas hemorragias tardías, muy frecuentes en otros sitios del cuerpo, son muy raras en las lesiones mesentéricas. Habiendo signos evidentes o probables de una hemorragia peritoneal importante, deberá *practicarse urgentemente la laparotomía.*

Conviene recordar que, en las heridas punzantes del vientre, la hemorragia peritoneal puede provenir de una lesión de la arteria epigástrica.

En las lesiones contusas del mesenterio suele producirse, no una hemorragia peritoneal libre, sino un *hematoma* entre las dos hojas mesentéricas. Cuando son lesionados los vasos quilíferos, se produce, en caso de herida del peritoneo mesentérico, una *ascitis quilosa,* y en caso de sola contusión, un *quiste quiloso,* como consecuencia tardía. Estos hematomas y derrames quilosos en el mesenterio, por su presión sobre los vasos, pueden provocar una gangrena intestinal secundaria.

Las heridas contusas del mesenterio pueden también presentarse en casos de tentativas poco prudentes de taxis en hernias estranguladas. Aunque raras veces, también se han observado lesiones mesentéricas después de la aplicación del *tubo hemostático de* MOMBURG, compresor de la aorta. Se han comprobado igualmente lesiones vasomesentéricas mortales después de la aplicación de fuertes vendajes compresivos.

Anatomopatológicamente, las consecuencias de las lesiones de los grandes vasos mesentéricos no pueden separarse de la *trombosis* y la *embolia* vasomesentérica. En efecto, *las lesiones* que el intestino sufre por dichos traumatismos vasculares *son comparables a los de la trombosis y la embolia.*

49. *Ligadura de la arteria mesentérica superior. Fenómeno paradojal de la hiperemia e infarto hemorrágico intestinal, después de dicha ligadura arterial. Papel de las anastomosis arteriales colaterales. Las ligaduras de las arterias mesentérica inferior y celíaca, mejor compensadas*

Mediante experimentos en animales, se ha demostrado que la *ligadura de la arteria mesentérica superior* en su tronco principal va seguida invariablemente de un extenso *infarto intestinal,* a consecuencia del cual los animales mueren. El intestino adquiere una coloración morada, y presenta una infiltración edematosa, que lo hace aparecer engrosado. La sangre se difunde desde los vasos al tejido circundante, con lo cual se intensifica todavía más la coloración morada. En otros términos: después de la ligadura de la arteria mesentérica superior se produce, en los vasos intestinales respectivos, una fuerte hiperemia.

Este *hecho paradojal,* de un *estado hiperémico* en el territorio de un *asa intestinal privada de riego arterial,* ha sido explicado de diversos modos.

VIRCHOW admitió que este infarto hemorrágico, consecutivo a la ligadura arterial, es producido por el *reflujo venoso,* en virtud de que hasta la muerte del animal no se pueden comprobar pulsaciones, ni en el mesenterio, ni en el intestino. Otros autores consideran insuficiente esta ex-

plicación, basándose en que si, además de ligar la arteria, se liga la vena, el infarto es igual o todavía mayor. Opinaron que, ligada la arteria mesentérica superior, se produce, a lo largo del borde mesentérico del intestino, un *aflujo de sangre arterial.* En efecto, es un hecho demostrado que en dicho borde intestinal, existen anastomosis entre las arterias mesentéricas superior e inferior. Luego, la arteria mesentérica superior no es una arteria terminal "anatómica". Como apesar de esto, después de su ligadura se presenta un grave trastorno trófico del intestino, dicha arteria ha sido considerada como una arteria terminal "funcional", y se ha admitido que, ligada la mesentérica superior, se produciría, no obstante las anastomosis existentes, una falta de nutrición en el asa intestinal, porque el aumento de presión circulatoria, después de la ligadura de dicho vaso, no bastaría para llenar las vías colaterales. Talvez esta insuficiencia de las colaterales esté relacionada con la escasa sensibilidad del intestino, comparada con la considerable sensibilidad de las extremidades. (BIER).

Este problema entró en una fase nueva desde que se demostró que, si bien raramente, puede producirse en el intestino una gangrena puramente anémica. Sin embargo, algunos autores creyeron poder afirmar que, para que se produzca un infarto y una necrosis anémica, es necesario provocar, además de la obstrucción del tronco arterial principal, una trombosis secundaria de las venas correspondientes. Sin embargo, nuevos estudios parecen haber demostrado definitivamente que para la producción de la necrosis anémica basta con interrumpir el curso de la sangre arterial, no siendo necesario que las venas respectivas estén lesionadas.

En resumen, la producción del *fenómeno paradojal de la hiperemia en caso de oclusión arteriomesentérica* se explica admitiendo, como absolutamente necesario, el *aflujo arterial mediante anastomosis.* El reflujo venoso sólo secunda la acción del *riego arterial colateral,* pero nunca puede bastar para producir una hiperemia del trayecto intestinal excluído, cuando la irrigación arterial está totalmente suspendida.

La arteria *mesentérica inferior* y la *celíaca* aventajan mecánicamente a la superior en cuanto a la formación de anastomosis. Por esto, cuando se liga el tronco de esas arterias, sólo se produce una hiperemia transitoria, y no una necrosis de la pared intestinal.

50. *Ligadura de las venas mesentéricas en su tronco. Infarto hemorrágico y gangrena intestinal*

La ligadura de las *venas mesentéricas* en el tronco va seguida igualmente de un *infarto hemorrágico.* La ligadura de ramas aisladas produce una estasis intensa, pero en tal caso la sangre se vierte rápidamente en las numerosas colaterales venosas, de modo que no se origina un daño duradero. Pero si está ligado el tronco principal de la vena, y con ésto, imposibilitada la circulación venosa colateral, la sangre tiene que engolfarse cada vez más en la respectiva región intestinal, ya que las arterias no cesan de aportar sangre, en tanto que las venas no pueden dar paso a la sangre utilizada. La fluxión sanguínea en los pequeños vasos estancados puede llegar, finalmente, hasta el extremo de hacerlos romper y difundir la sangre en los tejidos. Las consecuencias obligadas de este proceso son: primero, el *infarto* intestinal hemorrágico, y luego, la *necrosis* o *gangrena* intestinal.

En el hombre, la ligadura del tronco principal de la *vena mesentérica superior,* en caso de ser necesaria en intervenciones por traumatismos, va seguida siempre de un *infarto intestinal mortal.* Se ha publicado un caso de MAYO ROBSON, en el cual el operador creyó haber ligado el tronco principal de la vena mesentérica superior, sin que ocurriera la muerte. Pero tal caso ha sido puesto en duda, en virtud de la posición baja de la herida, en ese caso, hecho que no está de acuerdo con la circunstancia de que el tronco de la vena mesentérica superior sólo puede ligarse abordándola por detrás o por arriba del páncreas. En anatomía humana, los casos en los cuales existen particularidades del

trayecto de la vena mesentérica superior que puedan asegurar, al ligarse dicho vaso, una circulación colateral suficiente, son muy raros.

51. *Trombosis de las venas mesentéricas: consecuencias más benignas que las de las ligaduras. En las hernias estranguladas, la lesión se extiende a las regiones vecinas: por esto se aconseja resecar una porción intestinal cinco veces mayor que la estrangulada*

En el hombre, las consecuencias de la *trombosis* en el territorio de las *venas mesentéricas* son *más benignas* que las de la ligadura. No son tan bruscas como las de la ligadura, lo cual da tiempo a que se establezca una circulación colateral suficiente. Por esto, los infartos intestinales hemorrágicos en las trombosis mesentéricas son raros. Sólo se producen cuando la trombosis ha obliterado todos los pequeños vasos. Las circunstancias capaces de producir trombosis en el área de las venas mesentéricas son numerosas, por lo cual se producen frecuentemente en las operaciones quirúrgicas. En la mayoría de los casos, quedan limitadas al sitio de origen y apenas se manifiestan por síntomas clínicos. Sólo en las estrangulaciones intestinales ejerce cierto papel la trombosis propagada centrípetamente desde el intestino. En efecto, en las *hernias estranguladas,* al liberar el asa intestinal y exteriorizarla, se ve que asas intestinales que ni siquiera se hallan dentro del saco herniario y tienen un aspecto bastante bueno, adquieren una coloración cada vez más cianótica, al suprimirse la estrangulación. Según lo dicho anteriormente, este infarto debe atribuírse a un mayor aflujo arterial desde las anastomosis existentes junto al borde mesentérico del intestino, estando obstruídas al mismo tiempo las vías eferentes. El aflujo de sangre arterial ha cesado por separación o acodadura, y sólo se restablece al suprimirse la estrangulación herniaria. Es conocida esta *extensión del trastorno trófico en las hernias estranguladas,* de lo cual se deduce la regla de *no resecar un trozo corto de intestino, sino un trozo 5 ó 6 veces más largo que el que se halla en el saco herniario.*

52. *Trombosis mesentéricas, por fleboesclerosis, por afecciones trombógenas (eclampsia), por tromboflebitis genital o apendicular. Ligadura de las venas trombosadas*

Aunque menos interesantes para el cirujano que las lesiones anteriormente estudiadas, existen también casos de afecciones primitivas de la pared venosa, por ejemplo, las *fleboesclerosis,* que dan origen a trombosis.

Los cambios de la *coagulabilidad sanguínea general,* tales como la mayor tendencia a la producción de coágulos, comprobada en la *eclampsia,* favorecen también la producción de *trombos* en el territorio de las venas mesaraicas. Recordemos, de paso, que la obstrucción de los vasos mesentéricos, con aneurismas simultáneos, a causa de una infección verminosa, puede constituir una causa de muerte.

Los procesos trombósicos que se desarrollan en la región de las venas mesentéricas consecutivamente a una infección visceral, son los más importantes para el cirujano. Lo que interesa en esta forma de *tromboflebitis,* no es el infarto intestinal, sino la colección de pus en las venas, que se manifiesta clínicamente por el cuadro de la piemia, con escalofríos, y llega a producir abscesos hepáticos. Estas *tromboflebitis purulentas* se observan en los catarros o úlceras gastro-intestinales, en la colelitiasis, en el carbunclo, y especialmente en la *apendicitis.* Cuando en esta enfermedad se produce una tromboflebitis purulenta, la muerte es casi fatal. En algunos de estos casos, mediante la ligadura de las venas cólicas, se ha conseguido salvar a los pacientes. En la apendicitis se producen también a veces trombosis tardías. En la tifoidea y la disentería, la trombosis séptica de las venas mesentéricas es rara.

53. *Ligadura de los pequeños vasos del intestino delgado. El peligro de la ligadura es mayor en las arcadas arteriales próximas al intestino*

El problema de la amplitud permitida de la *ligadura de los pequeños vasos intestinales* adquirió gran importancia al

iniciarse las resecciones del tubo digestivo. Los experimentos practicados en animales han llevado a la conclusión de que no es posible establecer reglas concretas para el intestino delgado, con respecto a cuáles vasos mesentéricos pueden ligarse sin riesgo de gangrena intestinal. Sabido es que los vasos mesentéricos se disponen en forma de *arcadas* o anastomosis semicirculares. En el intestino delgado, estas arcadas son en número de 3 a 5. Algunas de ellas pueden ligarse sin peligro. *El peligro aumenta cuanto más cerca del intestino se practica la ligadura,* puesto que hacia la vecindad del mismo, las anastomosis son cada vez más escasas. La tentativa de fijar numéricamente a qué distancia del intestino carece de peligro la ligadura de los vasos, ha fracasado, debido a que las diferencias individuales son demasiado grandes. Pero, como se comprende según lo antedicho, los desgarros mesentéricos paralelos al intestino son siempre más temibles que los correspondientes al radio del mesenterio. Ligando gradualmente los vasos mesentéricos, es posible separar de sus vasos nutricios extensos segmentos intestinales, —en algún caso, hasta de 60 cm.—, sin que se necrosen. Igualmente pueden existir obstrucciones crónicas de los vasos mesentéricos en ciertos casos de aneurisma.

54. *En el colon, en vez de arcadas superpuestas, existe un vaso marginal, lo cual hace que las ligaduras de las ramas arteriales cólicas sean todavía más peligrosas que las del intestino delgado*

La *distribución vascular en el intestino grueso* es algo *diferente* de la del intestino delgado. Las arcadas son en él más escasas. En el colon se ve, más bien que arcadas, un vaso, llamado *marginal,* que corre paralelo al intestino, y emite las ramas que lo nutren. De estos hechos anatómicos es fácil deducir las consecuencias de las lesiones de los vasos cólicos.

55. *Los infartos hemorrágicos, al principio diapedésicos, originan ulteriormente necrosis, úlceras, estenosis, y a veces cuadros de íleo*

Los casos de infarto hemorrágico han sido objeto de múltiples estudios microscópicos. Lo que se observa corrientemente es una lesión primaria de la mucosa intestinal, que luego se necrosa y se ulcera. Como al ligar una rama principal de la arteria mesentérica, también los capilares mesentéricos sufren en su nutrición, la sangre puede extravasarse de la pared vascular a los tejidos vecinos. Esto es lo que se llama "hemorragia por diapedesis".

Aun cuando la ligadura, traumatismo, u obstrucción embólico-trombótica de un vaso mesentérico no vayan seguidos de extensa *gangrena*, pueden producirse, como consecuencia del trastorno trófico, *úlceras*, que en el curso del proceso curativo, dan origen a *estenosis* intestinales cicatriciales, las cuales pueden ser el punto de partida de un *íleo*.

Por este mismo mecanismo se producirían, según algunos, las estrecheces intestinales tuberculosas. La cicatrización de la úlcera en sí, no sería la causa de la estenosis intestinal, sino que la obliteración de los vasos sanguíneos que nutren la parte enferma da origen a una cicatriz retráctil, análogamente a lo que se ha descrito para los traumatismos.

56. *Infarto intestinal por embolia arterial (cardiopatías), o por trombosis venosa portal (mesentérica). Frecuente coexistencia de la embolia y la trombosis. La tríada sintomática del infarto intestinal: dolor, melena, y taquicardia*

La obstrucción de un vaso mesentérico tiene por consecuencia el *infarto intestinal*. Apesar de que las causas productoras de la embolia y de la trombosis de los vasos mesentéricos son distintas, no es posible distinguir estas lesiones entre sí, sólo por su aspecto. Generalmente, la causa de la embolia es una *lesión cardíaca*, o la *arterioesclerosis*. Las embolias van seguidas a veces de una trombosis secundaria,

es decir, que a la embolia arterial se agrega la trombosis venosa. Hay, a la vez, lesión arterial y venosa. En la trombosis propiamente dicha de las venas mesentéricas se distingue la trombosis *portal* primaria, que se propaga secundariamente a las venas mesentéricas, de la trombosis venosa *mesentérica* primitiva. Ambas son afecciones raras: su frecuencia parece ser aproximadamente igual.

En la *embolia* y en la *trombosis mesentérica*, el síndrome clínico se caracteriza sobre todo por el *dolor,* extraordinariamente intenso, que ya mencionamos al tratar de los dolores abdominales. Como manifestación de las ulceraciones de la mucosa, se observa *melena.* La *taquicardia* que acompaña a la obstrucción de los vasos mesentéricos, como la que se observa en todas las afecciones peritoneales, se considera como producida por acción refleja.

57. *Apendicitis. Riqueza del apéndice en tejido linfoideo. Lesión inicial del epitelio apendicular. Apendicitis simple. Flemón apendicular y apendicitis gangrenosa. Perforación apendicular, periapendicitis y peritonitis*

Entre las afecciones inflamatorias del intestino, desde el punto de vista quirúrgico, la más importante es la *apendicitis.* Esta afección es la causa más frecuente de la peritonitis purulenta generalizada.

Es indudable que la función fisiológica del apéndice cecal no es de importancia capital para el organismo. En efecto, en el inmenso número de apendicectomías practicadas, no han podido observarse de un modo constante fenómenos consecutivos atribuibles a la falta de este órgano.

La anatomía comparada enseña que el apéndice, como órgano bien limitado con relación al ciego, existe, fuera de la especie humana, sólo en otras pocas especies, tales como los monos antropoides, el perro, los lemúridos y los didelfos (comadreja).

Histológicamente, llama la atención la riqueza de *tejido linfoideo* en el apéndice, lo cual hace pensar que debe tener cierto significado funcional. En el apéndice del perro

se ha hallado un fermento amilolítico y otro proteolítico. Además, *la secreción apendicular,* inyectada al conejo por vía intravenosa, produce un franco *peristaltismo* intestinal. Sin embargo, como *la secreción intestinal posee efectos semejantes, hay que ser muy cautos en la interpretación de dicho experimento* (!). Algunos autores han creído comprobar ciertas relaciones entre el apéndice y el llamado músculo íleocólico, situado junto a la válvula de BAUHIN. Se ha dicho que la inflamación del mesoapéndice, o su infiltración con novocaína, produce una relajación del esfínter íleocólico. No obstante, cabe la posibilidad de que la inflamación o la inyección hayan podido afectar el mismo esfínter. De todos modos, hasta la fecha no se ha demostrado que el esfínter íleocólico se vuelva insuficiente a consecuencia de la extirpación del apéndice y de su meso.

Las inflamaciones del apéndice presentan un cuadro anatómico bastante uniforme. Todos los autores señalan, como primer grado de la lesión apendicular, una *lesión del epitelio.* En vez del epitelio, se observa una membrana constituída por leucocitos y fibrina. Tales lesiones representan el substratum anatómico del ataque leve. Estos ataques leves, que se designan con el nombre de *apendicitis simple,* son susceptibles de retroceder.

Si la inflamación se intensifica, el defecto epitelial se agranda, y la pared del apéndice se engrosa y se infiltra de pus, constituyendo un segundo grado de la afección. Se produce entonces un verdadero *flemón apendicular,* que culmina en la *apendicitis gangrenosa.* Este estado, que frecuentemente se produce ya dentro de las 24 horas, puede ser todavía susceptible de retroceder. Pero cuando la enfermedad ha llegado a tal grado, en el mejor de los casos, persisten estrecheces de la luz, que favorecen un nuevo ataque.

El tercer grado de las lesiones se caracteriza por el avance de la destrucción parietal, ya sea debido a la profundización de las úlceras de la mucosa, al principio superficiales, ya sea por la producción y *perforación* de abscesos murales. Finalmente, la pared apendicular es destruída, produciéndose así una *periapendicitis,* y una *peritonitis* con diversas alteraciones de la serosa.

58. *Regresión ocasional de las lesiones. Empiema apendicular. Flora microbiana apendicítica: microbios aerobios y microbios anaerobios. Toxinas*

El hecho de que tan graves alteraciones de la pared apendicular puedan retroceder, hasta el punto de que al extirpar un apéndice en el intervalo libre, v. gr., tres meses después de la abertura de un gran absceso, no existan rastros de la grave lesión, es verdaderamente asombroso. No es seguro que la inflamación leve sea seguida de una inflamación grave. A veces se operan casos que, según la anamnesis, datan de una semana o más, sin disminuir de intensidad, y a pesar de ello sólo se halla un *empiema del apéndice,* sin gangrena parietal. Tales hechos son particularmente frecuentes en los casos de *infecciones generales* concomitantes, como afecciones gripales, bronquitis, etc.

En el proceso de la apendicitis es importante establecer cuáles son las condiciones determinantes del cuadro anatómico de la afección, y la patogenia de la destrucción de la pared, de dentro afuera.

En primer lugar, es menester establecer que una de las condiciones esenciales de la apendicitis es la infección o la acción de tóxicos intestinales. Las numerosas investigaciones efectuadas al respecto han demostrado que en la apendicitis se hallan, como agentes únicos o predominantes, *colibacilos, estafilococos, estreptococos, neumococos, diplococos, bacilos gripales,* y muchos otros, así como gran número de *anaerobios.* De estos agentes, que con frecuencia se presentan asociados en un mismo caso, sólo podrá reconocerse, como causa de la apendicitis y de la peritonitis, un microbio determinado, cuando se compruebe que el enfermo produce, contra la acción de estos microbios, anticuerpos abundantes, principalmente *aglutininas.* En el problema relativo al agente causal de la peritonitis purulenta, tienen, además, cierto valor relativo, los trabajos tendientes a demostrar, mediante la experimentación animal, el poder patógeno de determinado microbio. Todos los demás trabajos sólo poseen valor como contribuciones casuísticas.

Según las investigaciones modernas, los *anaerobios* desempeñan un papel importante como causa patógena de las *apendicitis y peritonitis gangrenosas.* Se han hallado los *bacilos fusiforme, fragilis, ramosus,* y además, *estafilococos anaerobios.* Todas estas especies poseen en alto grado la capacidad de fabricar *toxinas,* lo cual explica que muchas de las peritonitis postapendiculares se desarrollen bajo el aspecto de una grave intoxicación, o más bien de una septicemia propiamente dicha. Dichos microbios anaerobios poseen propiedades fermentativas y putrefacientes. De aquí la fetidez penetrante del pus apendicítico. Algunos autores han hallado muy aumentado el poder aglutinante de la sangre para algunos de esos microbios. En muchas apendicitis se ha encontrado un bacilo aerobio, esporífero, perteneciente al grupo del bacilo de la patata, que, lo mismo que los anaerobios, tiene propiedades fuertemente tóxicas y gangrenosas.

La noción de que en la *peritonitis postapendicular* intervienen *microbios putrefacientes* con sus *toxinas,* constituye un progreso importante, tanto más, cuanto que precisamente la gangrena del apéndice no encuadra bien con lo que observamos en las inflamaciones debidas a los microbios comunes de la supuración. En la marcha clínica de la apendicitis no podemos todavía discernir exactamente cuáles son los síntomas producidos por los microbios de la putrefacción. En clínica, no es raro ver casos muy graves de peritonitis apendiculares que dan la impresión de una *intoxicación* general del organismo. Pero se ignora el papel que, en tales formas clínicas, corresponde a los anaerobios o a los agentes de la putrefacción, con su abundante producción de toxinas.

Algunos autores separan del resto de las peritonitis, para formar una entidad especial, la *peritonitis estreptocócica.* Esto se ha discutido, en virtud de que hasta ahora no se han hallado aumentados el valor aglutinante, ni el índice opsónico, respecto de los estreptococos. Esto significa que no se tiene la prueba de que, en los casos respectivos, los estreptococos representen un papel causal decisivo.

59. *Importancia de las particularidades anatómicas del apéndice. Vías de infección. Condiciones desfavorables para la evacuación apendicular. Coprolitos apendiculares*

No parece que los agentes infecciosos hallados en la apendicitis puedan ser la causa generadora *única* de dicha afección. Si así fuera, no se explicaría por qué tales microbios atacan sólo el apéndice y respetan el intestino restante, con excepción de los divertículos, como el de MECKEL, y los de la S ilíaca. Por lo tanto, todo hace suponer que el *estado anatómico intrínseco del apéndice* constituye un *factor causal importante* de la frecuente destrucción ulcerosa, tan característica de este órgano.

Las vías por las cuales los microbios pueden llegar a invadir la pared apendicular, son: la *sanguínea*, o la *mucosa*. Todavía no está resuelto por cuál de las dos vías se produce la infección. Según se verá, no es posible resolver esta cuestión en forma general para todos los casos. La presencia de microbios en la sangre, frecuente en la apendicitis, no prueba mucho la etiología de la misma, puesto que, si la apendicitis puede ser debida a la localización de dichos microbios en el apéndice, también puede suceder que los microbios penetren en la vía sanguínea a partir del apéndice o de la serosa enferma.

En los estadios tardíos, los hechos anatomopatológicos no son siempre unívocos. Así, por ejemplo, en ciertos casos examinados al principio de la afección, el cuadro anatómico corresponde más bien a una *infección primitivamente intestinal.* Sin embargo, podría ocurrir en el apéndice lo que sucede en otros órganos, como la parótida, el riñón y la próstata, en que se han podido demostrar lesiones explicables por una *inflamación eliminadora.* En esos casos de infección hematógena comprobada, se observa una destrucción epitelial glandular, con integridad vascular sanguínea. Lo mismo podría suceder en el caso de la apendicitis.

El estado anatómico del apéndice indica la posibilidad de una infección de origen intestinal, la cual acaba por producir la destrucción del órgano. Por ser un órgano *terminal,*

el apéndice evacúa, más difícilmente que los otros segmentos del intestino, las materias fecales que, a pesar de la presencia de la *válvula cecoapendicular* de GERLACH, penetran contínuamente en él. A esto se agrega el hecho de que el apéndice ocupa generalmente una *posición inapropiada* para la *evacuación fecal,* como sucede cuando es retrocecal o presenta acodaduras debidas a adherencias, o por dislocación de otros órganos, por ejemplo, del ciego. La evacuación del apéndice está todavía más dificultada cuando leves *inflamaciones anteriores* han dejado cicatrices estenosantes. Estas cicatrices fueron antes interpretadas como vicios de conformación en un órgano en vías de regresión. Hoy se interpretan como restos de pasadas apendicitis, es decir, como *lesiones post-inflamatorias.*

Además, no es raro que la luz del apéndice se obstruya por un coprolito. El origen de estos *cálculos fecales apendiculares* se atribuye generalmente a la secreción del apéndice, particularmente rica en jabones calcáreos. Conviene recordar, de paso, que, en general, los cálculos intestinales son atribuídos, por unos, a un trastorno del metabolismo de las grasas, mientras que otros los consideran como productos inflamatorios.

La significación de los coprolitos en la patogenia de la apendicitis ha sido muy discutida. Anatómicamente, la inflamación se presenta, no a la altura misma del cálculo, sino distalmente con relación a él. Con frecuencia, en el sitio en que se halla el coprolito, la mucosa está atrofiada. Actualmente *el coprolito* es considerado, *no como "causa", sino como "efecto" de la inflamación. Sin embargo, esta opinión no es fácil de probar.* (!)

60. *Importancia de la cavidad cerrada y de los trastornos de la irrigación sanguínea apendicular. Espasmos vasculares*

La *dificultad de la evacuación,* debida a cicatrices, acodaduras o coprolitos, originaría, en virtud del mecanismo de la "cavidad cerrada" (*vas clos*), invocado por DIEULAFOY, una descomposición de las materias fecales. En realidad,

tanto los experimentos, como las investigaciones en el hombre, indican una disminución de la cantidad de microbios en esos apéndices deficientemente evacuados, pero, en cambio, según algunos, aumentaría la toxicidad del contenido apendicular. Según DIEULAFOY y otros autores, cuando el apéndice está ocluído, se intensifica la *virulencia* de los microbios, pero también sucede lo mismo cuando se provoca una lesión de la pared apendicular por ligadura vascular. El aumento de la virulencia microbiana y su consecuencia, la mayor nocividad de scs *toxinas,* destruirían la mucosa apendicular. Sin embargo, ROST, inyectando en un asa intestinal del ratón el contenido fresco de un apéndice enfermo, no pudo provocar lesiones inflamatorias.

Al estudiar las particularidades anatómicas del apéndice, capaces de favorecer alteraciones de este órgano, debemos prestar atención, en primer lugar, *a la distribución vascular.* Los numerosos estudios realizados en tal sentido, han establecido múltiples condiciones mecánicas capaces de producir trastornos en la *irrigación apendicular.* Algunos autores creen que los desplazamientos o las estrangulaciones del meso determinan trastornos tróficos en el apéndice, de modo que *las condiciones son análogas a las del íleo por estrangulación.* Seguramente, esto no se aplica a todos los casos. Otros piensan que la irrigación sanguínea de la mucosa se vuelve insuficiente por la tensión parietal consecutiva a la tumefacción catarral de la mucosa, o a una hidropesía inflamatoria detrás de un coprolito que obstruye la luz apendicular. Pero debe recordarse que las apendicitis consecutivas a catarros intestinales son raras, y que los lactantes, que padecen de enteritis bien caracterizadas, sólo rarísima vez presentan apendicitis graves.

Los coprolitos han sido también acusados, probablemente sin razón, de estrangular los vasos sanguíneos. En efecto, *la gangrena parietal nunca se establece a nivel del coprolito,* sino que las más de las veces empieza *distalmente* con relación a él.

Según algunos autores, la irrigación del apéndice podría perturbarse por un *espasmo de los vasos nutricios de la*

mucosa, provocado por las toxinas microbianas. Estaríamos, pues, en condiciones análogas a las estudiadas en la úlcera gástrica, lo cual inclina a aceptar dicho mecanismo. Para apoyar tal opinión, se ha tratado de averiguar las relaciones entre la distribución vascular y la inflamación, habiéndose comprobado que, en efecto, la gangrena apendicular empieza siempre en el sitio donde uno de los vasos accesorios que se bifurcan perpendicularmente al vaso principal, desemboca en la pared intestinal. Las alteraciones microscópicas en la apendicitis parecen apoyar también la importancia de la disposición vascular. En efecto, en la apendicitis existe siempre, en los vasos, una combinación de *inflamación, estasis, e infarto hemorrágico,* esto es, el mismo proceso anatómico que se observa en la gangrena de un asa del intestino delgado. Si la interrupción circulatoria en el intestino delgado es de duración breve, hallamos primero, de acuerdo con lo antedicho, un trastorno trófico de la mucosa. Sólo cuando la interrupción de la circulación ha sido prolongada, se necrosan también las demás capas del intestino. Lo mismo ocurriría en el apéndice.

Según estos estudios, existiría una relación entre la *apendicitis* y la distribución vascular e *irrigación sanguínea.* Siendo así, el angioespasmo sería un factor completamente hipotético. Como ya se dijo, no se ha logrado obtener alteraciones anatómicamente demostrables, ni observar espasmos vasculares. Son necesarios, pues, nuevos estudios al respecto. (*)

61. *Apendicopatía oxiúrica*

Otros autores sostienen opiniones distintas respecto a la etiología de la apendicitis. Opinan que los defectos epiteliales, que se presentan también en los casos leves, se deben a lesiones mecánicas de la mucosa, producidas principalmente por *oxiuros.* Cierto es que pueden observarse apendicitis con oxiuros en la cavidad apendicular, pero el hecho es que *se han observado oxiuros en apéndices sanos,* más frecuentemente que en apéndices inflamados. Por otra parte, no

sería imposible que los oxiuros emigren del apéndice cuando éste se inflama. Habría que verificar si los portadores de oxiuros padecen de apendicitis en una proporción mayor que las personas exentas de ellos. Hay estadísticas que indican que esto no sucede. Lo que es indudable es que, sin producir verdaderas apendicitis, los oxiuros pueden producir un cuadro morboso análogo al de la apendicitis, el cual ha sido designado con el nombre de *apendicopatía oxiúrica.*

Todos los hechos precedentes indican que la apendicitis destructiva grave es una *infección enterógena.* Pero con ello no se demuestra que su origen primitivo sea necesariamente intestinal.

62. *Apendicitis enterógenas y apendicitis hematógenas. Perforaciones apendiculares por embolia vascular. Predominancia del origen enterógeno. Importancia de la alimentación*

Experimentalmente, se ha tratado de averiguar si la apendicitis es una infección *hematógena* o *enterógena.* Los resultados de los experimentos realizados con tal fin indican: 1º, que mediante inyecciones microbianas intravenosas es posible obtener *focos embólicos,* con inflamación y necrosis de la pared intestinal. Los microbios más eficaces son los de cultivos provenientes de apendicitis producidas casualmente en animales de la misma especie. En la mayoría de los casos, los focos embólicos se hallan también en otros órganos. Igualmente se ha observado una eliminación de microbios por la mucosa apendicular. 2º, que es posible provocar experimentalmente una apendicitis típica, *a partir de la mucosa* del apéndice, si se procura que el abocamiento apendículo-cecal esté ocluído, lo que es fácil obtener mediante introducción de un cuerpo extraño, como en la inyección de parafina blanda, o por ligadura con hilo de seda. En este caso, la destrucción de la mucosa es, al parecer, debida principalmente a los tóxicos elaborados a partir de las sustancias alimenticias.

La observación clínica y anatomopatológica muestra que los casos debidos a una destrucción embólica *total* del

apéndice son sumamente raros. Más frecuentes son las úlceras perforantes *circunscritas* del tamaño de una lenteja, con iniciación repentina de la enfermedad, lo cual hace probable un *origen embólico*. Por último, se observan casos en que la apendicitis es un *fenómeno parcial de una enfermedad general*, por ejemplo, una infección gripal, lo que puede deducirse del hecho de que la fiebre no baja después de la apendicectomía. Generalmente se trata de un empiema del apéndice, sin destrucción de la pared. En estas circunstancias, es más lógico admitir una infección, no enterógena, sino hematógena. Pero *en la mayoría de los casos de apendicitis, la infección y la destrucción se producirían a partir de la mucosa*. En tales casos, el cuadro de infección general cede con la extirpación del apéndice, ya que aquél tiene su puerta de entrada en la mucosa apendicular.

En la patogenia de la apendicitis, el *régimen alimenticio* tiene cierta importancia. Así, la apendicitis apenas existe en la raza china, mientras que es frecuente en los europeos residentes en China. En los nativos de las islas de Oceanía es muy rara, a menos que se trate de indígenas que hayan adoptado la alimentación europea. Es un hecho indudable que en los últimos decenios la apendicitis ha aumentado. En Alemania, durante los años de hambre de la gran guerra, disminuyó notablemente, mientras que en Suiza, que no padecía hambre, la curva de la apendicitis prosiguió su marcha de tendencia ascendente.

63. *Síntomas apendicíticos generales. Fiebre, leucocitosis, albuminuria, e ictericia*

Como manifestación de la participación general del organismo en la afección apendicular, debe mencionarse, además de la *fiebre*, la *leucocitosis*. Si bien es posible la existencia eventual de una leucocitosis sin supuración peritoneal, en los casos de empiema cerrado del apéndice, la leucocitosis y la *desviación del cuadro sanguíneo de* ARNETH se consideran generalmente como reacción del organismo al estímulo peritoneal. En otras peritonitis, por ejemplo, las con-

secutivas a una supuración tubaria, la leucocitosis no alcanza grados tan altos como en la apendicitis. Este hecho demuestra que la leucocitosis concomitante con la apendicitis no puede interpretarse puramente como efecto de un estímulo peritoneal. Tal vez tenga alguna relación con la inervación simpática.

Otra prueba de la existencia de una *infección general* es el hecho de que la sensación de enfermedad general se presenta bruscamente desde el principio. La mayoría de los pacientes refieren que habiéndose acostado completamente sanos, se despertaron a la mañana siguiente con la clara sensación de estar enfermos. Esta desaparición del bienestar general, más evidente que en las demás afecciones intestinales, debe interpretarse como debida a un proceso séptico o tóxico, aun cuando generalmente el hemocultivo da resultado negativo. También suele observarse *albuminuria*, y, aunque menos frecuentemente, *ictericia*; ambas de origen tóxico.

Todos estos síntomas generales indican que el organismo entero se defiende contra la infección incipiente, produciendo reacciones diversas. Si la apendicitis fuera sólo una afección local, debería parecerse más a una gangrena intestinal, por ejemplo, a la que acompaña a la estrangulación herniaria. Pero no siendo así, hemos de interpretar la *apendicitis* como una *enfermedad infecciosa*.

64. *El dolor en la apendicitis. Dolor epigástrico (linfangitis celíaca). Dolor en la fosa ilíaca derecha y en el punto de* Mac Burney. *Irritación linfática o nerviosa. La irritación peritoneal y la retroperitoneal*

Entre el conjunto de síntomas clínicos de la apendicitis aguda, debemos mencionar, en primer término, el *dolor*. En la apendicitis perforante, el paciente se queja primeramente de dolores de intensidad variable, en toda la cavidad abdominal, especialmente en la *región epigástrica*. La perforación del apéndice da la sensación de una puñalada. Los dolores generales, en el período inicial de la enfermedad,

serían la consecuencia de la irritación de todo el peritoneo, que se produce en las primeras horas de la apendicitis. Ya en este período se observa un exudado irritativo peritoneal, probablemente de origen tóxico. Este *exudado precoz* es *innocuo*. En este estadio, los cirujanos principiantes, al hallar un exudado en la fosa ilíaca izquierda, interpretan frecuentemente el proceso como más grave de lo que en realidad es, lo cual los lleva a practicar una contra-abertura en la fosa ilíaca izquierda, que en realidad no es necesaria. Es corriente observar, también en otras afecciones abdominales, que a menudo los pacientes indican una localización de los dolores que no corresponde al foco patológico inicial, por regla general en la *región epigástrica*. Tal vez se trate de una irritación del *ganglio celíaco,* por propagación inflamatoria linfática. Pero siendo así, llama la atención la desaparición de esta gastralgia en el curso ulterior de la afección. Quizá este "dolor de estómago" deba considerarse como consecuencia de una tracción del mesenterio en su inserción. Podría ser que esta tracción fuera efecto de la motilidad intestinal exagerada en el comienzo de la peritonitis, o que se tratase de un dolor propio de los intestinos, que frecuentemente es localizado en la raíz del mesenterio. *Los dolores del cuadrante inferior derecho* del abdomen durante la apendicitis son probablemente debidos a *irritaciones del peritoneo parietal.* Algunos creen que el llamado cólico apendicular es debido a *contracturas del apéndice,* realizadas para expulsar su contenido. Por lo que respecta al *dolor del punto de* MAC BURNEY, no se conoce el papel que desempeñan las inflamaciones de los *nervios* o de los *linfáticos* de la región (*). Con frecuencia, este dolor del cuadrante inferior derecho del abdomen se observa también en la neumonias derechas. Indudablemente tienen que estar afectadas una u otra de dichas vías. Basándose en estudios anatómicos, los dolores abdominales han sido interpretados como una propagación de la inflamación a las vías linfáticas.

Tampoco es fácil explicar por qué es tan intenso el dolor en el momento de la perforación apendicular. En efecto, el peritoneo que resulta destruído en la perforación, no es el parietal,sino el visceral, que se considera como po-

co sensible. Habría que admitir que el derrame de una cantidad mínima de gases y de materias basta para producir una irritación peritoneal tan intensa como la que los enfermos describen. De todos modos, es curioso observar que el momento de una perforación gástrica, duodenal o apendicular ocasione dolores tan intensos, mientras que las roturas intestinales traumáticas o las heridas punzantes de los intestinos son mucho menos dolorosas. Sólo cabe admitir que el *peritoneo, irritado* previamente por la inflamación, resulta *excesivamente sensible al dolor.*

65. *Diversidad de extensión del proceso apendicítico. Enquistamiento, infección peritoneal, e infección retroperitoneal*

Falta aclarar por qué algunas formas de apendicitis tienen un curso tan maligno, mientras que otras suelen *enquistarse.* Se ha dicho que el enquistamiento es más frecuente en los niños que en los adultos. Sin embargo, esto no es exacto. En realidad, las peritonitis generalizadas graves postapendiculares son más frecuentes en los niños que en el adulto. Además de la edad, influyen también la virulencia microbiana, la resistencia orgánica, y el grado de la necrosis, Estas condiciones no han sido todavía estudiadas en detalle (*). En los estadios avanzados de la apendicitis, además de la *infección peritoneal,* hay que tener en cuenta la infección, no rara, del *tejido retroperitoneal.* Esto nos explica las desviaciones ocasionales del curso corriente de la peritonitis, por ejemplo, la evolución séptica, a veces tan maligna, de la apendicitis, con escalofríos y embolias pulmonares, cuando el ápendice ocupa una posición retrocecal.

No es fácil explicar por qué los *abscesos apendiculares* no abiertos quirúrgicamente tienen *tendencia a perforar las paredes abdominales,* sea hacia adelante, sea hacia atrás, esto es, en el sitio más grueso de la pared del absceso, y más raramente en el intestino. Ello sería debido, en primer lugar, a causas anatómicas, como la posición retrocecal del apéndice. En este caso, el pus puede insinuarse hacia ade-

lante, entre el peritoneo y la musculatura abdominal. Además, de todas las paredes del absceso, la pared abdominal es la que menos puede ceder, mientras que los intestinos son mucho más elásticos. Habría que tener en cuenta, además, las condiciones circulatorias tróficas, que son mejores en la pared intestinal que en la abdominal.

66. *Tiflitis agudas*

Si bien mucho menos frecuentemente que la apendicitis, está demostrada, por observaciones clínicas y anatomopatológicas, la existencia de procesos inflamatorios agudos en el ciego, constituyendo las *tiflitis agudas*. Dada la extraordinaria multiplicidad de formas de apendicitis, y su gran importancia clínica, con frecuencia se piensa sólo en esta afección y aquélla no es diagnosticada clínicamente, siendo sólo comprobada en el momento de la intervención apendicular.

67. *Apendicitis crónica, como proceso regresivo esclerosante, y como inflamación activa, más o menos apagada. Apendicitis crónica "desde el principio" y "esclerosis post-apendicítica". En el primer grupo, la operación da* 60 % *de curas; en el segundo,* 95 %

Conviene puntualizar el concepto de la llamada *apendicitis crónica,* entidad morbosa que adquirió gran importancia en los últimos decenios. Bajo la denominación común de "apendicitis crónica" se reunen afecciones muy heterogéneas que, para aclarar las ideas, es necesario separar y clasificar netamente.

Empezando por los caracteres anatómicos, hay que mencionar, en primer lugar, los procesos cicatriciales del apéndice, tales como las obliteraciones de la luz apendicular, las adherencias a los tejidos vecinos, y las alteraciones de los vasos sanguíneos.

Las opiniones están divididas sobre si los procesos cicatriciales del apéndice son manifestaciones de un *proceso atrófico regresivo,* o si son la consecuencia de una *inflamación aguda o crónica.* Juzgando desde un punto de vista anatómico, pcede decirse que, *en los jóvenes, la atrofia del apéndice es generalmente resultado de una inflamación,* mientras que *en personas de más edad* se observa una *esclerosis* de las arterias del meso o de la submucosa, que pueden intervenir como causa de la atrofia. Además, pueden observarse alteraciones anatómicas de la mucosa, producidas por compresión, sin que se tenga noticia de ataques agudos anteriores. Las alteraciones anatómicas apendiculares pueden ser, pues, consecuencia de una afección cualquiera de marcha crónica lenta, o ser el resultado de un ataque agudo anterior. En el primer caso, es justa la denominación de apendicitis crónica (apendicitis crónica "d'emblée", o sea "desde el principio"); en el segundo, en cambio, sólo se trata de las secuelas de una afección aguda (esclerosis post-apendicítica). Las molestias deben interpretarse, sea como producidas por adherencias o tracciones, sea como dependientes de las alteraciones inflamatorias vasculares, sea, finalmente, como debidas a leves recidivas inflamatorias.

Los resultados terapéuticos de la apendicitis crónica muestran que esta separación de las lesiones anatómicas en dos grupos, hecha desde un punto de vista clínico, esto es, según que no haya habido o que haya existido un ataque agudo anterior, es justificada. Estadísticas importantes han demostrado que en las *operaciones* pertenecientes al primer grupo, es decir, *en ausencia de una apendicitis aguda previa,* se obtiene *sólo un 60 % de curaciones* después de la apendicectomía; mientras que en las operaciones pertenecientes al segundo grupo, esto es, en las *operaciones realizadas en el intervalo libre, después de un ataque agudo anterior, se obtiene el 95 % de curaciones.* Los resultados operatorios de las apendicitis crónicas sin ataque previo sólo son buenos cuando en la operación se hallan alteraciones realmente importantes del apéndice.

68. *Causa de los dolores en la apendicitis crónica: lesiones arterioscleróticas, o exudados post-inflamatorios*

Mientras nos apoyamos en la observación de las lesiones anatómicas de la apendicitis crónica, pisamos un terreno relativamente firme. En cuanto a la causa de los *cólicos dolorosos* en estas alteraciones apendiculares crónicas, para algunos es la lesión vascular. En efecto, la lesión vascular es muy semejante a las *lesiones arterioscleróticas,* por cuyo motivo puede producir los mismos dolores que éstas. Según otros, las diversas molestias de la apendicitis crónica son debidas a la presencia de *exudados organizados post-inflamatorios.*

69. *El diagnóstico de apendicitis crónica, a veces sólo basado en la existencia de vagos dolores abdominales. Casos de gastralgias y otros dolores, curados después de la apendicectomía. Coexistencia con úlceras gástricas y duodenales, colecistitis y hepatitis, afecciones renales y vesicales*

Pero sucede que con bastante frecuencia se aplica el rótulo de "apendicitis crónica" a cuadros clínicos en que las alteraciones apendiculares son tan leves que, a la luz del criterio fisiopatológico corriente, dichas alteraciones no parecen suficientes para explicar las molestias acusadas. Todos los cirujanos conocen casos en los cuales, a base de *dolores abdominales vagos,* se ha establecido el diagnóstico de apendicitis crónica y extirpado el apéndice, obteniéndose unas veces la curación, y otras veces no. Estos casos son particularmente frecuentes en las apendicitis crónicas no precedidas de un ataque agudo anterior. Ya mencionamos el dato de que en estos casos sólo se cura alrededor de un 60 % de los casos. El hecho de que en un 40 % de los casos llamados de apendicitis crónica la apendicectomía no vaya seguida de éxito curativo, prueba que, al menos en estos casos, el apéndice no era la causa única de las molestias.

Inversamente, hay casos curados mediante la apendicectomía, en los cuales las molestias, *además de referirse al*

apéndice, se presentaban en otros sitios, bajo forma de *gastralgias, dolores abdominales diversos,* etc. Esto nos lleva a averiguar si existen relaciones entre el apéndice y otros órganos, debido a las cuales pudiera ser que ciertas molestias localizadas en determinados órganos tuviesen su causa primitiva en el apéndice. Así, algunos cirujanos han señalado el hecho de que en la apendicitis crónica existen frecuentemente *colecistitis.* Otros llaman la atención sobre la existencia de *úlceras gástricas y duodenales,* consecutivas a embolias de origen apendicular, y otros han hecho resaltar el hecho de que el síndrome de la apendicitis crónica puede asemejarse notablemente al de las úlceras gástricas y duodenales, hasta el punto de haberse observado hematemesis. Otros, finalmente, han descrito la apendicitis crónica simulando una *dispepsia* hiper o hipoclorhídrica. Se menciona también una *forma hepática* de la apendicitis crónica, a veces con ictericia, admitiendo en tal caso influencias toxi-infecciosas. La apendicectomía corregiría las molestias pulmonares, renales y vesicales que se presentan bajo el cuadro del *asma* o de la tuberculosis, y hasta se ha descrito el síndrome de la *seudo-tuberculosis apendicular.* No es lícito rechazar de plano todas estas descripciones como *errores de observación,* si bien en algunas de ellas *sería deseable un espíritu más crítico* (!).

70. *Neumatosis intestinal quística, afección de origen probablemente microbiano*

Una afección cuya etiología es completamente oscura, es la *neumatosis intestinal quística,* esto es, la presencia, en el intestino, de pequeños quistes que contienen aire. Esta afección, rara en el hombre, es algo más frecuente en el cerdo. Tales quistes llenos de aire se presentan a veces en la vagina de las mujeres grávidas, constituyendo la llamada "vaginitis enfisematosa". Como en estos casos el aire tiene la misma composición que la del aire atmosférico o la del aire contenido en el intestino, se admite, en general, que no se trata de un proceso microbiano, sino que, estando le-

sionada la mucosa, como en ciertos casos de catarro, el aire habría sido impelido por acción puramente mecánica a los espacios linfáticos.

Inyectando aire, mediante una jeringuilla con aguja fina, en la pared intestinal del conejo, se han obtenido cuadros análogos a los de la neumatosis. Estos experimentos no dicen gran cosa a favor de la etiología de la neumatosis intestinal, aunque el colon se halle en un estado catarral, como a raíz de la ingestión de calomel, y aun cuando sea comprimido por acción mecánica.

Los análisis bacteriológicos de los quistes han dado, o bien resultados negativos, o bien contradictorios. No obstante, parece ser que la *etiología microbiana* es la más probable.

71. *Peritonitis. La contracción refleja de la pared abdominal, signo importante de peritonitis. Proceso originado en el peritoneo parietal (vía centípeta), que se refleja en los centros medulares, e irrita los nervios intercostales o lumbosacros (vía centrífuga). Falta de defensa abdominal en los abscesos centrales del abdomen. Lesiones pleuro-pulmonares, renales, peritoneales y vertebrales, causantes de defensa abdominal*

Uno de los signos más importantes de la *peritonitis* es la *contractura refleja de la pared abdominal.* En todas las lesiones abdominales hay que prestar gran atención a la comprobación de dicha contracción refleja, como signo diagnóstico importante de peritonitis.

Mediante experimentos en perros y cabras, se han estudiado las condiciones en que se produce la defensa refleja de la pared abdominal. En dichos animales se han inyectado sustancias irritantes, como la esencia de trementina, en la musculatura parieto-abdominal, en los músculos y nervios paravertebrales, en los nervios intercostales y en la cavidad peritoneal. Mediante laparotomía, se ha podido actuar separadamente en el peritoneo parietal y en el visceral. Estos experimentos se combinaron con la sección de las raíces sen-

sitivas del canal medular y se completaron con la irritación de la cavidad pleural.

De todos estos experimentos resulta que la *defensa de la pared* abdominal responde a un *proceso reflejo,* que se realiza por la vía de los nervios intercostales y lumbosacros. Este reflejo sólo es provocable por la *irritación del peritoneo parietal,* y no del visceral, y se obtiene por irritación directa de los nervios intercostales o lumbosacros, según sucede en las inflamaciones o lesiones alrededor de la columna vertebral, tal como las lesiones renales. Estos resultados experimentales explican el hecho frecuente de que los *abscesos centrales* de la cavidad abdominal *no producen defensa* de las paredes abdominales, y que con frecuencia en *lesiones renales,* abscesos *perirrenales* o contusiones *vertebrales* se practica equivocadamente la laparotomía por sospecha errónea de una lesión intestinal.

Los experimentos susodichos explican, además, la *defensa* ocasional *de las paredes abdominales* observada en la *pleuritis* y en la *neumonía,* y también en lesiones pulmonares por arma de fuego. Tales experimentos demostraron, en efecto, la posibilidad de provocar una intensa defensa abdominal por inyección de esencia de trementina en la cavidad pleural. Sabido es que el cirujano se ve a veces en presencia de casos de *neumonía, diagnosticados erróneamente como apendicitis.* Todavía no está definitivamente aclarado si en estos casos se trata de un *reflejo nervioso,* o si la inflamación se propaga, por vías linfáticas directas, de la pleura a la región apendicular.

72. *Necesidad de la integridad del arco reflejo, para que se produzca la contracción muscular defensiva. En los casos de lesión medular por fractura vertebral, una apendicitis puede pasar inadvertida*

Siendo la defensa abdominal un proceso reflejo, se comprende que, seccionada la médula en la parte dorsal media y superior, la defensa abdominal por irritación del peritoneo parietal sólo se produce mientras el *arco reflejo* está

intacto. Esto explica cómo, en los casos de *fractura vertebral,* a veces *una apendicitis puede pasar inadvertida*. Inversamente, mediante inyecciones paravertebrales de novocaína, es posible suprimir los dolores de ciertas afecciones abdominales.

73. *Puntos de partida diversos de la peritonitis aguda. Inflamaciones y perforaciones gástricas, duodenales, colecísticas, apendiculares, ileo-tíficas y genitales. En las perforaciones altas, predominan los estreptococos; en las bajas, los colibacilos*

La afección más importante del peritoneo es la *peritonitis aguda*. En la mayoría de los casos tiene su punto de partida en los órganos intra-abdominales, principalmente en el apéndice, la vesícula, el estómago y los órganos genitales femeninos. En un reducido número de casos no es posible descubrir el foco primitivo. Siendo la flora intestinal tan variada, en el pus de la peritonitis se halla, no una sola especie microbiana, sino generalmente mezclas de las especies más diversas. Experimentalmente, mediante inyecciones de aleuronato (gluten), han podido provocarse supuraciones peritoneales asépticas.

Es importante averiguar el modo cómo los microbios llegan a la cavidad peritoneal. En primer lugar, provienen de *inflamaciones* y *perforaciones* apendiculares, gástricas, duodenales, colecísticas, genitales, de úlceras tíficas, etc.

A este respecto, es importante la regla práctica según la cual, *cuanto más alta es la perforación, tanto más frecuente es la presencia de estretopcocos en el pus,* y *cuanto más baja, tanto más frecuentes son los colibacilos*. Además, la flora microbiana es más escasa en las porciones superiores del tubo gastrointestinal que en las inferiores, donde es más abundante. La flora del intestino delgado es menos virulenta que la del colon.

La figura 61 representa los síntomas más comunmente observados en las perforaciones intestinales.

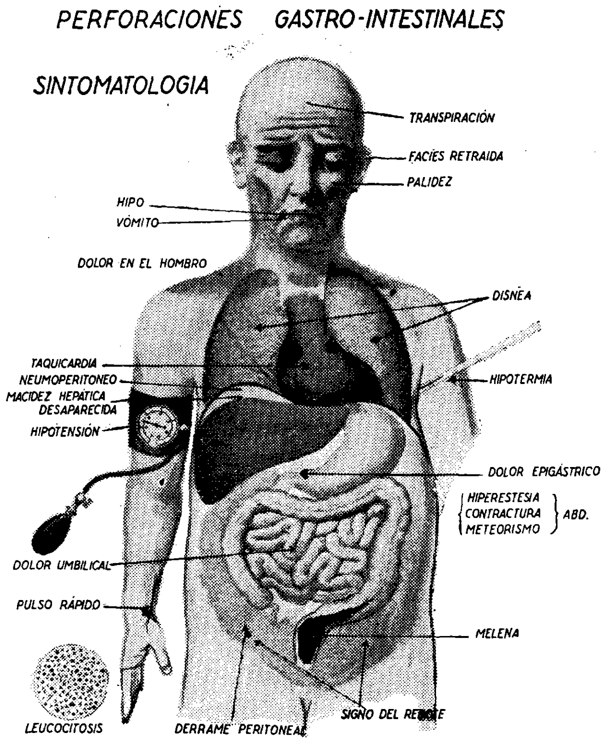


Fig. 61. — Sintomatología clínica de las perforaciones gastro-intestinales.

74. *Importancia de la precocidad de la intervención en el pronóstico de las perforaciones viscerales abdominales. Importancia de la aclorhidria gástrica y de la intervención de los fermentos digestivos en el cuadro de la perforación*

Debido al hecho de que, tanto en las perforaciones gástricas, como en todas las infecciones o intervenciones abdominales graves, está disminuída la cantidad de HCl de la secreción gástrica, se observa que en el jugo gástrico se desarrolla una flora colibacilar, con todos sus peligros. Esto contribuye a que los riesgos de las intervenciones por perforación gástrica sean tanto mayores cuanto mayor sea el tiempo transcurrido hasta la operación. En las *perforaciones*

gástricas, el peligro, es decir, la *malignidad de la peritonitis* incipiente, depende del *origen ulceroso o canceroso de la perforación.*.

Mediante experimentos en animales, se ha demostrado que el contenido aclorhídrico del estómago, tal como existe en el cáncer, es mucho más nocivo que el contenido normal. En las perforaciones de las partes superiores del intestino, especialmente del duodeno, penetran en el peritoneo, además de los microbios, tripsina y otros fermentos, lo cual aumenta la irritación peritoneal.

75. *La movilidad y distensibilidad peritoneal, factores defensivos importantes en la peritonitis. Peritonitis sin perforación aparente. Los microbios muy virulentos pueden atravesar la pared, sin perforación macroscópicamente visible*

El peritoneo sano opone una resistencia enérgica a los procesos supurados que se desarrollan en su vecindad. Tanto la experimentación, como la clínica, demuestran que el peritoneo sano sólo claudica en las inflamaciones purulentas que producen al mismo tiempo graves trastornos circulatorios. Por regla general, el pus empuja el peritoneo delante de sí y lo distiende. Esta *movilidad* y *distensibilidad del peritoneo,* constituyen *mecanismos importantes de defensa.* Esto puede observarse, por ejemplo, en los casos de empiema de la vesícula biliar, en que ésta es distendida al doble o al triple, a pesar de lo cual el revestimiento peritoneal se conserva intacto. En los casos de heridas de la pared abdominal, sin lesión del peritoneo, el peligro de peritonitis es muy pequeño. El tiempo de incubación de la infección peritoneal es de 6 a 8 horas, esto es, más o menos, el mismo que en las heridas externas.

Los casos de peritonitis en que no se comprueba un punto de partida visceral, no son siempre fáciles de interpretar. Se ha pensado en la posibilidad del paso de los microbios a través del intestino intacto. Para resolver esta cuestión se han hecho diversos experimentos. En casos de estrangulaciones intestinales, principalmente herniarias, se ha

tratado de comprobar la existencia de microbios intestinales sobre la serosa o en el líquido herniario. Los resultados no han sido siempre concordantes, lo cual debe atribuirse a errores de técnica. Pero puede afirmarse que, en general, *los microbios no atraviesan la pared intestinal sana.* Unicamente en casos excepcionales de lesiones intestinales graves se observan microbios intestinales en el líquido herniario.

Otra cuestión es la de saber si la pared intestinal, impermeable para los microbios saprofitos habituales, lo es también para los microbios patógenos. A este respecto, los resultados no son tampoco concordantes.

Se ha hecho ingerir, a animales recién nacidos, estafilococos en la leche, y se ha hallado consecutivamente, en una proporción elevada, una infección generalizada con peritonitis. Se ha objetado que, en tal caso, la puerta de entrada para los microbios piógenos podría no ser el intestino, sino las amígdalas. Esta objección es, ciertamente, difícil de impugnar.

Algunos de los autores que afirman la impermeabilidad de la pared intestinal para los microbios no han tenido bastante en cuenta la virulencia de los mismos, de la cual dependen, sin embargo, los resultados experimentales. Los experimentos en los cuales se ha tenido en cuenta dicha virulencia han llevado a la conclusión de que *los microbios muy virulentos son capaces de atravesar la pared intestinal macroscópicamente ilesa, y de determinar una infección general.* Se han publicado numerosas observaciones clínicas y autopsias de peritonitis originadas a partir de la mucosa intestinal más o menos lesionada, debido al paso de microbios a través de ella. También en las enteritis infantiles se produce la invasión microbiana.

76. *Peritonitis neumocóccica. Posible origen pulmonar, sanguíneo, intestinal o genital*

Los experimentos destinados a demostrar la penetración de microbios virulentos a través de la pared intestinal son importantes para explicar la patogenia de la *peritonitis*

neumocócica. Experimentando en cobayos jóvenes, se ha demostrado la posibilidad de producir una peritonitis fibrinosa mediante la administración de neumococos virulentos, comprobándose histológicamente la pared intestinal infiltrada de microbios, sin que en la mucosa se observen ulceraciones. Dado que la peritonitis neumocócica se inicia generalmente con diarreas, no es improbable que la infección se realice *desde el intestino,* máxime cuando el neumococo es en éste un huésped habitual. Esta hipótesis no explica por qué la peritonitis neumocócica se presenta particularmente en la edad juvenil, y más frecuentemente en las niñas. De aquí que sea más lógico pensar en una infección del peritoneo *a partir del aparato genital.* Pero, clínicamente, casi nunca es posible comprobar síntomas que indiquen una infección genital, y además, en las autopsias de peritonitis neumocócicas, los órganos genitales se hallan generalmente indemnes. Sería interesante realizar, con respecto a esta cuestión, investigaciones microscópicas precisas (*). El hecho de haberse cultivado neumococos a partir de la secreción vaginal hace posible el origen genital de la peritonitis neumocócica. El hecho de que la peritonitis neumocócica de los adultos es tan frecuente en el hombre como en la mujer, no habla en favor del origen genital exclusivo.

Es fácil admitir que la peritonitis neumocócica se origina por la *propagación de una infección pulmonar al peritoneo.* Pero no poseemos ninguna prueba de ello, si bien está demostrado que en las lesiones del endotelio pleural, los microbios pueden atravesar el diafragma y pasar al peritoneo. En los animales no se ha podido provocar peritonitis a partir de infecciones pleurales, debido, según algunos, a que la corriente líquida va de la cavidad peritoneal a la pleura, y no en sentido inverso.

Se han realizado experimentos para averiguar la posibilidad de la *infección por vía sanguínea* de las cavidades serosas, principalmente de la cavidad peritoneal. El resultado de dichos experimentos es que las membranas serosas, mientras están intactas, son impermeables para los microbios circulantes en la sangre. Sólo se verifica una invasión

microbiana desde la sangre cuando en estados sépticos graves, preagónicos, los microbios invaden todos los órganos. Cuando, previamente a la inyección de microbios en la sangre, se provoca una irritación de la serosa peritoneal, para lo cual basta con una inyección intraperitoneal de suero fisiológico, los microbios pasan rápidamente de las vías sanguíneas al peritoneo. La proliferación de los microbios en el peritoneo, es decir, la producción de la peritonitis, depende de la virulencia de las bacterias y de la capacidad de resistencia del organismo. Los experimentos hechos en la pleura han dado iguales resultados. Por lo tanto, la aparición de una peritonitis en la septicemia es siempre el principio del fin; en tal estado, es inútil toda operación.

77. *Poder defensivo antimicrobiano del peritoneo. Importancia de los traumas abdominales y de la virulencia microbiana. En las operaciones quirúrgicas, el peritoneo es relativamente más resistente que la pared abdominal*

La cuestión del *poder defensivo del peritoneo* frente a los microbios invasores ha sido estudiada experimentalmente. Primero se demostró que el peritoneo, en virtud de su propiedad de absorción, es capaz de defenderse de la acción de diversos microbios. Algunos experimentadores afirmaron que la tolerancia del peritoneo frente a los microbios es muy considerable. Otros rebatieron esta opinión, y establecieron diferencias: así, los estafilococos patógenos inyectados en el peritoneo de los animales, determinan siempre una peritonitis mortal, mientras que los saprofitos son perfectamente tolerados.

Muchos autores han afirmado que no existe una peritonitis microbiana primitiva, puesto que la serosa normal, merced a su *poder de absorción,* captaría fácilmente los microbios inoculados y no sería afectada por ellos. Se ha dicho que la peritonitis que los animales de laboratorio contraían antes frecuentemente, a raíz de las laparotomías, sólo se produce porque la laparotomía en sí y las manipulaciones de las vísceras abdominales lesionan fuertemente los tejidos. Los

casos en los cuales, después de la inyección intraperitoneal de microbios, se produce peritonitis mortal, han sido interpretados como infecciones primitivas de la incisión o del trayecto de punción, con propagación secundaria de la infección del peritoneo. Esta interpretación resulta algo forzada. En cambio, parece razonable la opinión según la cual, en las peritonitis experimentales, la *virulencia de los microbios* inyectados constituye un factor muy importante. Esta opinión ha sido confirmada, en efecto, mediante numerosos experimentos. No obstante, *el papel de las lesiones* en la producción y en la marcha de las peritonitis es también importante. En los experimentos se ve que la infección del peritoneo animal es favorecida cuando los microbios encuentran en la serosa un *medio de cultivo* apropiado, como *sangre*, o *líquido ascítico*.

La experiencia diaria de la cirugía práctica nos enseña, en primer lugar, que si bien no debe despreciarse la posibilidad de la propagación de la infección de la herida abdominal al peritoneo, ella no es muy frecuente. Con justa razón, en las operacionnes de hernias estranguladas infectadas, se desaconseja el drenaje de la cavidad peritoneal a través del anillo herniario, por temor al gran peligro de infección secundaria del peritoneo. Actualmente, todos los cirujanos saben que *el peritoneo, siempre que no haya sufrido irritaciones mecánicas excesivas, no es tan sensible a la infección como antes se creía.* Así es como en muchas operaciones gástricas o intestinales no completamente asépticas, debido a pequeñas faltas inevitables de asepsia, puede producirse, mucho más fácilmente que una peritonitis, un flemón de las paredes abdominales. *La pared abdominal es, pues, más sensible a la infección que el peritoneo.* De aquí que en tales casos sólo *drenamos la pared abdominal, y no la cavidad peritoneal.* Por ahora, no sabemos si en las peritonitis con punto de entrada desconocido, como la peritonitis neumocócica, la resistencia del peritoneo ha disminuído ya previamente a la inflamación, o si en tales casos se trata, en efecto, de la infección, rara en opinión de los experimentadores, de un peritoneo antes sano. Las diarreas

descritas como precursoras de la peritonitis neumocócica, podrían muy bien determinar tal *lesión de la serosa.*

78. *Mecanismos de difusión infecciosa (absorción), y de defensa anti-infecciosa peritoneal (aglutinación, fagocitosis), La absorción, intensa al principio, se reduce después. La capacidad absorbente menor del peritoneo parietal, y la topografía de los focos originarios, explican la diversa localización de los abscesos peritoneales tardíos (subfrénicos, lumbares, ilíacos y recto-uterinos)*

El estudio experimental de la marcha de la infección peritoneal demuestra que en las primeras horas de la introducción de los microbios, estreptococos u otros, se observa una disminución del número de microbios. Esta disminución se debe: 1º) a la *absorción* peritoneal; 2º) a la *aglutinación* de los microbios en las paredes de la cavidad peritoneal, donde, en parte, están libres. y en parte englobados en leucocitos o en células endoteliales; y 3º) a la *fagocitosis* microbiana.

En un tiempo se exageró mucho la importancia de la *absorción microbiana.* Pero luego se comprobó que los animales no morían por la infección peritoneal, a pesar de inyectárseles en el peritoneo cantidades de microbios 100 veces mayores que las necesarias para matarlos inyectándolos por vía sanguínea. Por otra parte, es posible prolongar la vida a un animal que presenta todos los signos de una peritonitis generalizada, si por la ligadura del conducto torácico se impiden nuevas invasiones microbianas. En experimentos relativos a la peritonitis neumocócica, se ha comprobado, ya a los 5 minutos de inyectados los microbios, su presencia en la sangre libre y su persistencia en ella durante todo el tiempo de la infección. Esto contradice la opinión de algunos autores, según la cual, en la peritonitis, los microbios sólo pasarían a la sangre en el estado agónico. Basándose en datos experimentales, JENSEN llegó a afirmar que "en la peritonitis, la lucha no se decide en el peritoneo, si-

no en la sangre." No está demostrado que esta afirmación sea exacta para todas las formas de peritonitis humana (*).

Experimentalmente se ha demostrado que *los microbios* introducidos en el peritoneo *son absorbidos en gran cantidad en los primeros tiempos,* pero que *después la absorción disminuye.* En los casos de septicemia peritoneal, la absorción no es ilimitada. También aquí la multiplicación ilimitada se verifica preferentemente en la sangre. El hecho de que el peritoneo absorbe intensamente sólo al principio, mientras que después absorbe lentamente, protege al organismo contra la peligrosa inundación de bacterias y toxinas. Si se perturba tal equilibrio introduciendo solución salina en la cavidad peritoneal de los animales con peritonitis, éstos *mueren de septicemia,* a consecuencia de la mayor absorción de microbios y toxinas, mientras que *los animales testigos sobreviven.* También en las operaciones de enfermos de peritonitis se observa a veces que la muerte se produce poco después de la operación cuando se irriga el peritoneo, tanto que en ciertos casos se tiene la impresión de que el lavado o irrigación peritoneal ha sido francamente perjudicial. Es muy difícil decir, en cada caso particular, si este mal resultado es debido a la absorción exagerada, o a la destrucción de adherencias protectoras provocadas por el lavado.

De acuerdo con su menor extensión superficial, y con la distribución vascular, el *peritoneo parietal* tiene un *poder absorbente muy inferior al del peritoneo visceral.* Se ha pretendido que esta diversa capacidad de absorción es la causa principal de la localización de los *abscesos tardíos* en la peritonitis. En efecto, dichos abscesos se presentan con más frecuencia en la periferia de la cavidad abdominal, por ejemplo, en el espacio subfrénico, en las fosas lumbares, en el fondo de saco de DOUGLAS y en la fosa ilíaca derecha. Se comprende que la frecuencia de los abscesos depende también de la topografía del órgano de donde parte la supuración. La preferencia por la mitad abdominal derecha se explica, pues, como consecuencia de la posición del apéndice. También puede influir en el retardo de la absorción de un

exudado, el hecho de que las sustancias proteicas contenidas en él no hayan sido desintegradas.

79. *Aglutinación y bacteriolisis peritoneal*

La segunda defensa del peritoneo inflamado es el englobamiento o *aglutinación* microbiana, que favorece el enquistamiento de las supuraciones, y la *disolución* de los microorganismos infecciosos, debida a las aglutinimas y bacteriolosinas del exudado peritoneal.

80. *Fagocitosis microbiana. Influencia de las glándulas endócrinas en la fagocitosis*

La tercera defensa es la *fagocitosis*. Los experimentos fundamentales sobre la *fagocitosis peritoneal* se deben a METSCHNIKOFF. Se refieren principalmente al peritoneo normal. Como objetos de fagocitosis, no se usaron microbios, sino eritrocitos de ganso. Otros autores han estudiado la fagocitosis peritoneal en condiciones patológicas. En el cobayo, se ha observado que toda exteriorización de los intestinos, sea seca o húmeda, produce una leucocitosis, que es mayor cuando se inyectan los hematíes de ganso en la cavidad peritoneal cerrada. Pero la fagocitosis en estos leucocitos exudados, enérgica al principio, se paraliza pronto, hasta el punto de que, en horas ulteriores —en las cuales, en el animal sano, presenta un valor máximo— en el animal operado baja casi a cero. Según METSCHNIKOFF, en la peritonitis existe, en el exudado peritoneal, un aumento de fagocitosis.

El aspecto morfológico de la fagocitosis se ha estudiado preferentemente en la *fagocitosis de los microbios*. Se ha visto que, en las primeras horas, los leucocitos que intervienen principalmente en la captación microbiana son los mononucleares, que existen también normalmente en la cavidad peritoneal. Después de la fagocitosis, estos leucocitos perecen, sea por desintegración, sea porque se adhieren a la pared peritoneal. Sigue un breve período de empobrecimien-

to leucocitario. Luego afluyen abundantes leucocitos polimorfonucleados y también éstos engloban los microbios. Pero ésta leucocitosis se detiene generalmente pronto, produciéndose después una *convivencia pacífica* de microbios y leucocitos polimorfonucleares. En este período, es raro el englobamiento de los microbios por los leucocitos. Los leucocitos ya no son capaces de fagocitar los microbios, debido a que éstos han sufrido ciertas modificaciones desconocidas que los hacen refractarios a la acción de los leucocitos. Los microbios nuevos que llegan, sobre todo los de distinta especie, son fagocitados sin dificultad por los leucocitos. Este tiempo de afagocitosis no perdura hasta la muerte del animal de experimentación. En efecto, con frecuencia, poco tiempo antes de morir el animal, reaparece una intensa fagocitosis, con leucocitosis coincidente. Algunos suponen que la disgregación leucocitaria pone en libertad sustancias que rompen la envoltura protectora microbiana, por lo cual los microbios son nuevamente fagocitados. *El poder fagocitario de los leucocitos* es influído considerablemente por las *glándulas endócrinas*. Suprimidos los ovarios o la glándula tiroides, disminuye la capacidad fagocitaria de los leucocitos obtenidos de la cavidad peritoneal, previa inyección de aleuronato (gluten).

81. *Profilaxis de la peritonitis. Acido nucléico y aceite alcanforado*

Para evitar el peligro de la peritonitis postoperatoria, se ha tratado, principalmente por parte de los ginecólogos, de provocar profilácticamente en el peritoneo, mediante inyecciones de *ácido nucléico,* o de *aceite alcanforado,* una leucocitosis y un aumento del exudado peritoneal. Con esto aumenta la *fagocitosis* y la *capacidod bacteriolítica* del exudado, y se aminora el peligro de la peritonitis. El aceite alcanforado reduce, además, la capacidad absorbente del peritoneo. Lo que ocurre en el peritoneo cundo se estimulan las fuerzas defensivas, sucede en las afecciones purulentas espontáneas de la cavidad peritoneal, particularmente en la

peritonitis postapendicular. Según algunos autores, la apendicitis va asociada, en un principio, a una irritación generalizada del peritoneo, que produce una inmunización relativa del mismo. Esta excitación de todo el peritoneo en los primeros estadios de la apendicitis parece ser debida a las toxinas que invaden la serosa. Sabido es que es posible inmunizar experimentalmente al cobayo, mediante inyecciones previas de pequeñas dosis de cultivos coléricos en el peritoneo, contra infecciones ulteriores por este microbio.

Ya dijimos que otra defensa muy eficaz del peritoneo es su *capacidad aglutinante,* la cual impide, en muchos casos, la generalización de la infección, y determina la producción de *inflamaciones localizadas* o *supuraciones enquistadas.*

Cuando los microbios son muy virulentos, a pesar de todas las defensas naturales, resisten y proliftran. Si la infección es benigna, el proceso inflamatorio sigue un curso más lento. La reacción leucocitaria es menos intensa que en las infecciones graves. En las formas leves predominan los linfocitos, los cuales prevalecen también en las peritonitis en regresión. Frecuentemente, los microbios no tienen tiempo para multiplicarse, siendo fagocitados en pocas horas por los leucocitos.

82. *Discordancia frecuente entre el cuadro clínico y las lesiones anatomo-patológicas de la peritonitis. Peritonitis hipertóxicas*

Un hecho de observación frecuente es que *la gravedad de los síntomas clínicos no es paralela a la gravedad de las lesiones anatomopatológicas de la serosa.* En la autopsia de peritonitis que presentaron una marcha extremadamente grave, es común hallar, con la consiguiente sorpresa, tan sólo una leve hiperemia, un poco de exudado, y algo de fibrina. En tales casos, suele aplicarse el rótulo de "peritonitis séptica". Este término es poco feliz, pues según nuestras ideas actuales, toda peritonitis es más o menos séptica. Algunos han propuesto la denominación de *peritonitis hipertóxica.*

83. *Causa de la muerte en la peritonitis. Intoxicación, estado de choque. Parálisis de los centros bulbares: cardíacos, vasomotores y respiratorios. Disociación esfigmotérmica. Parálisis intestinal. En la peritonitis, como en el íleo, interviene la tríada fisiopatológica: mioplegia, angioplegia y dilatación intestinal (M. A. D.)*

Lo dicho nos lleva a estudiar la cuestión de la *causa de la muerte por peritonitis.*

En la mayoría de los casos, la muerte en las peritonitis debe considerarse como debida a *una intoxicación.* Talvez interviene, además, un estado de "choque". Experimentos realizados en conejos, mediante heridas intestinales provocadas, y determinación consecutiva de las variaciones de la presión sanguínea, han llevado a la conclusión de que los trastornos circulatorios observados en la peritonitis por perforación son debidos, principalmente, a una *parálisis del centro vasomotor del bulbo.* En los estadios tempranos del colapso existe un *trastorno cardíaco.* En estadios ulteriores, la lesión cardíaca depende, en gran parte, del aporte insuficiente de sangre al corazón, por efecto de la *parálisis vasomotriz.* Los *trastornos respiratorios* son posteriores a los circulatorios, pero la detención respiratoria precede a la del corazón. Ambas son debidas, probablemente a una *parálisis bulbar,* siendo ésta una consecuencia directa de la acción de las *toxinas microbianas,* y no un reflejo propagado por vía nerviosa.

A estos experimentos e interpretaciones se ha objetado que el síndrome experimental de la septicemia peritoneal de marcha rápida, y el síndrome clínico de la peritonitis humana, lentamente progresiva, no son hechos idénticos. Según algunos autores, la *disociación esfigmotérmica* en la peritonitis humana obligaría a admitir una influencia nerviosa refleja. Esta idea ha sido apoyada mediante experimentos en los cuales se irritó el peritoneo mediante la ligadura o extirpación del epiplón, hallando, después de la sección de ambos vagos, que la frecuencia del pulso correspondería a la de la temperatura, mientras que estaba aumentada cuando

los vagos estaban intactos. Otros autores no han podido confirmar la completa exactitud de estos experimentos. En estrangulaciones intestinales, y en peritonitis provocadas en perros y gatos, no se han observado diferencias respecto al aumento del pulso, fueran o no seccionados los dos *vagos* a nivel del cardias. En casos de peritonitis, tampoco la extirpación del *ganglio celíaco* influyó sobre la frecuencia del pulso.

Lo que se desprende de todos estos experimentos es que la *peritonitis y la septicemia son procesos distintos,* aún cuando puedan presentarse asociados, y aunque en la muerte por peritonitis hay que tener en cuenta la *inervación del peritoneo.* También ciertas investigaciones sobre el estado de la circulación en la peritonitis indican que los fenómenos circulatorios en esta enfermedad constituyen un proceso bastante complejo. La cantidad de plasma sanguíneo disminuye considerablemente en la peritonitis difusa, mientras que la presión sanguínea permanece más o menos normal. La reducción cuantitativa del plasma sería debida, como en el "choque histamínico", a una *dilatación de los capilares* y a un aumento de la permeabilidad de las membranas.

Como causa de la muerte en la peritonitis interviene también la *parálisis intestinal.* Según algunos autores, ésta sería debida a la dilatación de las vainas linfáticas que envuelvan las células nerviosas de la pared intestinal. En general, esta parálisis intestinal se considera de origen tóxico. Lo mismo que en el íleo, la dilatación intestinal y la absorción del contenido entérico alterado, obrarían perjudicando y aniquilando el organismo.

No debe creerse que la parálisis intestinal pura sea el único factor causal de la muerte en la peritonitis. Experimentalmente se ha demostrado que el *intestino peritonítico,* pero no meteorizado, presenta aproximadamente *la misma curva de motilidad* que el intestino normal. No está, pues, paralizado. Por tal razón, no está demostrado todavía que el meteorismo sea debido a una inflamación del ganglio celíaco y a la parálisis muscular consecutiva. El intestino timpanizado tiene, en cambio, una forma de motilidad entera-

mente distinta. Por lo tanto, el problema viene a reducirse a saber cuál es *la causa del meteorismo.*

Ahora bien, experimentalmente se ha demostrado que en los casos avanzados de peritonitis, lo mismo que en el íleo, el intestino absorbe menos que en el estado normal, y que en los estadios posteriores hasta hay un aumento de secreción líquida dentro del intestino. Por lo tanto, también *en la peritonitis existe, como en el íleo,* una íntima correlación entre la *mioplejía,* la *angioplejía* y la *distensión intestinal* (M. A. D.). En las operaciones en peritonitis recientes, es frecuente hallar una yuxtaposición inmediata de asas muy meteorizadas y de asas retraídas. Es posible que esto sea debido a trastornos circulatorios irregulares de las diversas asas intestinales.

84. *Vómitos reflejos, hipo, y vómitos fecaloideos. Vómito reflejo o inicial, por irritación peritoneal. Hipo, por irritación del peritoneo, diafragmático y general. Vómitos estercoráceos tardíos, por rebosamiento intestinal*

En los casos de peritonitis avanzada, el *vómito* es una consecuencia de la parálisis intestinal. Lo mismo que en el íleo, aquí hay que separar el vómito y el hipo en la peritonitis *incipiente,* de los vómitos fecaloides *terminales.*

Tomemos como ejemplo un caso de apendicitis. Al principio de la enfermedad se observa frecuentemente hipo y vómitos, los cuales desaparecen cuando se localiza el proceso, formándose un absceso enquistado. Si existe un absceso, el vómito es sumamente raro, pero vuelve a manifestarse en cuanto el absceso se perfora, produciéndose una peritonitis generalizada. La *irritación del peritoneo* es, por lo tanto, la causa del vómito. En el comienzo de la apendicitis, se observa también un exudado precoz en toda la cavidad peritoneal, como expresión de la irritación de la serosa. El vómito precoz en la peritonitis es interpretado como un *reflejo.* La presión peritoneal *excita el centro del vómito,* provocando así el acto vomitivo. Este estímulo se trasmite pro-

bablemente por las vías simpáticas. Para más detalles, véase lo dicho a propósito de la motilidad estomacal y sus trastornos. Dado que en el principio de la peritonitis el vómito es un proceso puramente reflejo, se comprende que se presente en algunas personas más fácilmente que en otras, y hasta hay individuos que no lo presentan nunca. El *hipo* no constituye una prueba segura de que el *peritoneo diafragmático* esté afectado por la inflamación, puesto que el *nervio frénico recibe también ramas sensitivas de otras partes del peritoneo.*

Hay que distinguir netamente este *vómito reflejo* de la peritonitis *incipiente* y el *vómito estercoráceo tardío.* La forma de producirse el vómito estercoráceo es distinta a la del vómito reflejo. El vómito estercoráceo es un vómito *por rebosamiento, con poco esfuerzo,* en relación con la cantidad de sustancias vomitadas. El aspecto fecaloide de las sustancias vomitadas no significa que procedan de partes bajas del intestino, por ejemplo, del intestino grueso. En la parálisis intestinal, también el contenido del intestino delgado sufre la alteración pútrida. Cuando el intestino paralizado se va llenando gradualmente de materias fecales y de líquido, y por una causa cualquiera se presenta un movimiento vomitivo, la prensa abdominal empuja las masas en dirección al estómago, evacuándose éste en el sentido de la menor resistencia (teoría de HAGUENOT, 1713). Mucho se ha discutido si el vómito fecaloide indica, o no, un peristaltismo retrógrado. No es probable que los vómitos fecaloides sean debidos a movimientos antiperistálticos, ya que se presentan sólo cuando el intestino está paralizado. Es de hacer notar que la teoría de HAGUENOT, del vómito estercoral, por presión abdominal, presupone la abertura del píloro, hipótesis no comprobada todavía, y que está en contradicción con los demás datos que poseemos sobre el acto del vómito. Probablemente, en el vómito estercoral, como en el vómito corriente, *sólo se evacúa el contenido regurgitado al estómago.*

El vómito, así como otros síntomas generales de la peritonitis, ha sido atribuído también a una *intoxicación intestinal.* Esta cuestión fué ya estudiada a propósito del íleo. En éste, los resultados son más evidentes. De todos modos,

hoy por hoy, en la peritonitis no puede atribuirse una importancia exclusiva a la intoxicación intestinal, 1º, porque el contenido intestinal no se hace más tóxico por la coprostasis y 2º, porque en la peritonitis y en el íleo, la absorción está retardada.

De todos modos, no es posible prescindir de tomar en cuenta el papel del *centro del vómito,* como lo hace la teoría de HAGUENOT.

85. *Hematemesis en los casos hipersépticos de peritonitis*

Aunque el hecho no es frecuente, en las peritonitis se observan a veces *hematemesis.* Cuando la fiebre amarilla se produce peritonitis, ésta se manifiesta por hematemesis, que constituyen el llamado "vómito negro". Al tratar de las úlceras gástricas y de las hemorragias parenquimatosas del estómago, expusimos las diversas teorías sobre las hemorragias gástricas.

Sea lo que sea, en la hematemesis concomitante con la peritonitis, la *infección* interviene de un modo muy especial. Por lo menos, la hematemesis sólo se halla en los casos de mayor septicidad.

86. *Drenaje con tubo, y taponamiento con gasa. Para la evacuación, es preferible el tubo: para el taponamiento, la gasa. A las 12 horas, el foco taponado está aislado de la gran cavidad peritoneal por adherencias fibrinosas*

En el tratamiento de la peritonitis aguda, se ha discutido si, además de la evacuación primitiva del pus en la operación, es conveniente o no la evacuación secundaria por *drenaje.*

En la literatura, generalmente no se separa con el debido rigor el *taponamiento* y el *drenaje.* Probablemente esto es debido a que se admite que el tapón de gasa yodoformada, por ejemplo, obra derivando las secreciones al exte-

rior. Esta idea ha sido combatida por autores como CHROBACK y VÖLCKER, quienes hicieron notar que *las mallas de la gasa se obturan rápidamente* con la sustancia espesa y viscosa, transformándola en un cuerpo sólido. Los experimentos hechos con soluciones colorantes representan condiciones distintas a las del pus en las peritonitis, debido a lo cual los resultados de dichos experimentos no deben ser transportados al hombre. Una *mecha floja* es ya más derivativa, especialmente cuando no es comprimida por la herida. En algunos experimentos, las "mechas flojas", por lo menos en las primeras horas, derivan tanto líquido como un tubo de drenaje. La primera reacción al leve estímulo de un cuerpo extraño introducido en la cavidad peritoneal es una fuerte corriente linfática que arrastra al exterior pus, bacterias y masas necróticas.

En general, cuando se trate de *derivar al exterior el pus* de la cavidad peritoneal, son preferibles los *tubos de drenaje*. En cambio, cuando no es posible practicar la *hemostasis*, o cuando se quieren *provocar adherencias*, por ejemplo, para aislar del resto de la cavidad peritoneal libre un foco supurado, se emplea el *taponamiento* (por ejemplo, el tapón de MIKULICZ).

La gasa introducida, funcionando como cuerpo extraño, favorece en forma tan extraordinaria la producción de adherencias, que ya *a las 12 horas el foco está aislado* de la gran cavidad peritoneal. Debido a estas adherencias, es imposible *drenar* mediante tales tiras de gasa la cavidad abdominal como un todo, cualesquiera que sean los detalles técnicos de su aplicación. Más aún: una leve irritación, como la de un *tubo* de goma o de vidrio, basta para provocar *adherencias* tan extensas en la cavidad peritoneal, que la derivación del pus sólo se efectúa a través del canal drenado. Los demás abscesos eventualmente existentes en la cavidad peritoneal, no son influídos en nada por el tubo introducido. En realidad, esta noción se impuso desde muy temprano en cirugía y en ginecología, si bien al principio sólo fué combatido el drenaje amplio en las operaciones asépticas o semiasépticas. Por lo que respecta a las peritonitis, todavía

se halla dividida la opinión de los autores respecto de las ventajas o inconvenientes del drenaje.

87. *Imposibilidad de drenar la gran cavidad en su totalidad. Conveniencia de drenar zonas aisladas. Drenaje del* DOUGLAS. *La presión abdominal favorece su eficacia, por lo menos durante 12 horas. En la duda, drenar. Utilidad del drenaje vaginal, y a veces del rectal*

En general, se está de acuerdo sobre la *imposibilidad de drenar toda la cavidad abdominal en la peritonitis.* Sólo se discute la posibilidad y *conveniencia de drenar lugares aislados,* donde, según la experiencia, se acumulan los abscesos en la peritonitis. Cuando después de la operación, en vez de acostar en decúbito dorsal a los enfermos afectados de peritonitis, se les coloca en la cama semisentados, en la llamada posición de FOWLER, el pus se colecta casi exclusivamente en el fondo de DOUGLAS. Si se introduce entonces un *tubo de drenaje en el Douglas* y se le hace salir por la herida operatoria, por ejemplo, en la apendicitis, por la herida de la fosa ilíaca derecha, y se cierra el resto del abdomen, el pus, según la ley de los tubos comunicantes, debería ser *exprimido* por las vísceras que gravitan hacia la pelvis.

A este concepto de la "expresión" se han opuesto algunos autores, quienes, mediante la colocación de paquetes de asas intestinales en el interior de recipientes llenos de agua, han pretendido demostrar que *el agua no es expulsada ni exprimida,* sino que sólo sale cuando su nivel sobrepasa la altura del orificio de drenaje, quedando retenida la que está por debajo de éste, de modo que el drenaje del Douglas por una abertura practicada en la fosa ilíaca sería ineficaz. Pero a estos experimentos se ha objetado que no reproducen las condiciones existentes en la cavidad abdominal, puesto que falta *el tono* que poseen los intestinos en el abdomen. Al tratar de la *presión intraabdominal,* hicimos notar las diversas condiciones que influyen en ésta. Cuando se abre la cavidad abdominal mediante una incisión grande, los intestinos, sobre todo al hacer un esfuerzo, saltan al exterior. Esto prueba que la pared abdominal y el diafragma

ejercen presión sobre los intestinos, *presión que se propaga al Douglas*. Cuando desde la herida abdominal se coloca en el Douglas un tubo de drenaje, el líquido existente en dicho fondo de saco *puede ser exprimido hacia arriba,* a través de él (!). Además, en la peritonitis, *la presión aumenta* también por el meteorismo intestinal.

Algunos autores admiten que en los enfermos atacados de peritonitis, todo el exudado fluye constantemente hacia el Douglas. No obstante, esta suposición no es rigurosamente exacta, pues, según lo han demostrado otros investigadores, *a las 12 horas el tubo colocado en el Douglas, ya no evacua casi nada,* lo cual hace suponer que se ha producido un cierre hacia la gran cavidad. La supuración, que reaparece a veces más tarde, se interpreta como consecuencia de una secreción de las granulaciones del conducto drenado. Se ha demostrado experimentalmente que el conducto o cavidad drenada ya no comunica más con la cavidad abdominal libre, pues cuando se hace penetrar agua bajo presión por el tubo, esta agua *vuelve a salir completamente* junto al tubo; nada penetra en la cavidad peritoneal. El hecho de que el drenaje puede hacerse ilusorio por obturación de sus aberturas con asas intestinales o con epiplón, no debe aducirse como argumento contrario a su empleo en la práctica.

En casos de peritonitis, después del lavado peritoneal, algunos cirujanos recomiendan *secar la cavidad* mediante toques y *cerrarla completamente,* siempre que haya sido eliminado el foco supurado y no persistan en ella restos necrosados u otras alteraciones que puedan mantener la supuración. Este último punto es de extraordinaria importancia; por lo tanto, no se recomendará cerrar la cavidad abdominal completamente, cuando ha habido que liberar un apéndice de una atmósfera de adherencias sólidas.

Los resultados clínicos en el tratamiento de la peritonitis sin drenaje parecen ser tan satisfactorios como los obtenidos con el drenaje de la cavidad peritoneal. La discusión llega así a un punto muerto, del cual generalmente se sale aplicando un principio empírico, como el de que "en cirugía, vale más hacer, que dejar de hacer" (?). Tal vez, para muchos cirujanos, el motivo final de preferir el dre-

naje al cierre completo en el tratamiento de las peritonitis y colecistitis, está constituído, más que por hechos experimentalmente comprobados, por dicha regla *intuitiva de conducta*. A propósito del drenaje, se dice: *"En la duda, drenar"*. Mejor que el drenaje del Douglas mediante un tubo que va desde la abertura abdominal a aquella cavidad, es el *drenaje por la vagina* o el recto. Pero este método, más radical que el antedicho, no deja de tener inconvenientes, por lo cual su empleo sistemático no se ha generalizado. Hoy se usa la vía vaginal o rectal en los abscesos post-peritoníticos tardíos.

88. *Peritonitis crónica. Tuberculosis peritoneal. Peritonitis crónicas locales. Adenitis abdominales. Importancia de la adenitis celíaca*

Se entiende por *peritonitis crónica,* una peritonitis que desde su principio no se acompaña de supuración, y que anatómicamente se caracteriza por la presencia de infiltraciones y adherencias de origen inflamatorio. No obstante, la *tuberculosis* figura en primer término. En los animales, la peritonitis crónica se provoca mediante inyecciones de aire repetidas, o por la introducción de cuerpos extraños estériles. Esto presenta cierto interés desde el punto de vista de la práctica del neumoperitoneo artificial, el cual se emplea, como es sabido, con fines de diagnóstico radiológico.

En las *peritonitis crónicas locales* intervienen, como causas, las apendicitis de marcha lenta, las afecciones genitales, las diverticulitis, las perforaciones gástricas obturadas, y otros procesos análogos, provocados generalmente por microbios de las inflamaciones agudas. En estos casos, frecuentemente se hallan tumefactos todos los ganglios de la cavidad abdominal, o determinados grupos de los mismos. En los casos de *linfagitis y adenitis alrededor del ganglio celíaco,* pueden presentarse síndromes dolorosos que simulan cólicos hepáticos, a pesar de que la causa de dicha *"adenitis celíaca"* sea una apendicitis o una anexitis.

89. *Pericolitis membranosa: Traumatismo, reumatismo, e infección. Pericolitis y estreñimiento, como agentes causales recíprocos. Pasaje de microbios virulentos y toxinas al través de la pared intestinal. Adherencias circunscritas*

La práctica de las operaciones abdominales ha demostrado que la pericolitis, o más especialmente, la *pericolitis membranosa,* es una afección no del todo rara. VIRCHOW había admitido tres factores patógenos: acciones *traumáticas,* predisposición general *reumática,* y afecciones de los *conductos* intra-abdominales. Hasta la fecha, no se ha agregado gran cosa a esta clasificación. Las frecuentes laparotomías nos permiten apreciar la influencia de las *acciones traumáticas* como causantes de adherencias. Pero precisamente las laparotomías, repetidas varias veces en el mismo paciente, demuestran que hay personas especialmente predispuestas a la formación de adherencias. No sabemos a qué se debe esta tendencia adhesiva. Pero es indudable que, por grande que sea la propensión de ciertas personas a la formación de adherencias, se necesita siempre la presencia de un estímulo externo que provoque esa formación. Teniendo en cuenta la gran frecuencia de los procesos infecciosos, frente a toda peritonitis crónica adhesiva, se piensa en primer lugar en la *etiología microbiana.* Algunos autores han descrito pericolitis consecutivas a la neumonía. En estos casos, la pericolitis se ha atribuído a una infección microbiana, sea por penetración en la serosa y provocación de una peritonitis generalizada, sea por propagación de la infección por vía linfática. Muchos autores opinan, desde VIRCHOW, que la causa más frecuente de la pericolitis es el *estreñimiento.* Pero, en los casos de coexistencia de estreñimiento y pericolitis, no debe olvidarse que, muy a menudo, las adherencias son causa, y no efecto, del estreñimiento. Hasta ahora, no se ha aclarado el mecanismo por el cual el estreñimiento produciría la pericolitis (*).

Si bien existe la posibilidad de que los microbios procedentes del contenido intestinal estancado atraviesen la pared intestinal, es indudable que eso sucede solamente en caso de *microbios muy virulentos,* y aun así raras veces. Se supone

que lo que principalmente atraviesa la pared son las *toxinas microbianas.* Ambos hechos son posibles; pero es difícil demostrar su realidad. En el estreñimiento, no siempre existe verdadera estancación fecal. Tal vez las pericolitis no sean sino la consecuencia de irritaciones puramente mecánicas.

Las adherencias consecutivas a las pericolitis crónicas dan origen a obstáculos mecánicos a la evacuación intestinal. Lo más temible de las bridas es que pueden dar origen al íleo. Las *adherencias circunscritas* provocan grandes molestias, especialmente en dos sitios del intestino: la *válvula íleocecal,* y la *flexura izquierda del colon.* En esta última modalidad de estenosis se observa que, debido a abundantes fermentaciones en el intestino grueso, como sucede después de una comida de porotos, habas, avena, etc., se favorece la impermeabilidad total de los gases, produciéndose entonces el íleo. Cuando la presión no es excesiva, los líquidos pasan fácilmente, aunque exista en dicho lugar una acodadura en ángulo agudo. Las burbujas gaseosas pueden actuar como causa de oclusión, exactamente como sucede a menudo en los tubos de irrigador.

Las adherencias peritoneales pueden presentar en su espesor fibras musculares y nerviosas. La presencia de estas últimas explicaría los dolores de que se quejan los enfermos que padecen de pericolitis.

Con el fin de evitar la producción de adherencias, se ha propuesto el uso de sustancias lubricantes, como la parafina líquida o el aceite, pero tal procedimiento no ha dado hasta la fecha resultados de eficacia indiscutible.

90. *Poliserositis (pleuritis, pericarditis, peritonitis). "Seudo cirrosis hepática", de* Pick, *por estenosis porto-pericárdica. Perihepatitis y perienteritis crónica hiperplásica*

Entre las peritonitis crónicas, la *poliserositis* ocupa un lugar especial. La poliserositis es una afección que se caracteriza generalmente por su principio brusco, iniciándose, sea con una ascitis, sea con una irritación peritoneal, y si-

guiendo gradualmente una marcha crónica, indicadora de una estasis en la región de la vena porta.

Esta *estasis portal* puede ser producida por una *estenosis de la vena cava inferior* a la altura del pericardio ("Seudo-cirrosis hepática", de PICK), o por una obstrucción intrahepática de las ramas portales, como consecuencia de la *perihepatitis crónica* hiperplásica (*Zuckergussleber*, hígado con "baño de azúcar", de los patólogos alemanes). El estadio agudo propiamente dicho de la poliserositis, constituído por la inflamación de las serosas peritoneal y pericárdica, no parece producido por una causa única, sino más bien por infecciones diversas. Es principalmente el segundo estadio de la estasis portal el que reclama el interés del cirujano. Además de las punciones repetidas, se han ensayado las operaciones destinadas a corregir la ascitis, que después describimos, y también la descapsulación del hígado. Las adherencias pericárdicas de la poliserositis pueden ser tratadas quirúrgicamente, —según que se trate de exopericarditis o de endopericarditis,— por la *cardiolisis exopericárdica* de BRAUER, o por la *cardiolisis endopericárdica* (decorticación del corazón, de REHN).

En la pericarditis adhesiva infantil, se ha practicado con buen éxito la *esternotomía*.

Los casos raros en que todo el intestino está envuelto en una membrana, constituyen la llamada *perienteritis hiperplásica* (*Zuckergussdarm*, o intestino "con baño de azúcar", de los patólogos alemanes). Esta afección se denomina también *peritonitis encapsulante*.

91. *Resecciones intestinales. Casos máximos compatibles con la vida: 5 metros, y algo más. Las grandes resecciones del intestino delgado reducen la capacidad de elaboración digestiva. Posibilidad de resecar la mitad del intestino delgado (3 metros) sin peligro de vida*

La *extensión del intestino a resecar*, depende, en cada caso, no del capricho del cirujano, sino de la afección cau-

sal. No obstante, es muy importante saber qué longitud de intestino puede resecarse, y qué trastornos post-operatorios se presentan después de la resección. De este modo se amplían nuestros conocimientos sobre la significación fisiológica de los diversos segmentos intestinales.

Se han publicado numerosos casos de extensas resecciones intestinales en el hombre, en los cuales se extirparon 3, 4 y 5 metros. Existe descrito un caso de 540 cm. En general, estos pacientes resisten bien el acto operatorio. Al principio, presentan algunos trastornos nutritivos, pero luego viven y se alimentan como personas normales, por lo menos durante algún tiempo. Pero, en general, todos fallecen cierto tiempo después de la operación, unos por trastornos intestinales, otros por recidiva neoplásica, otros por afecciones intercurrentes. Lo que es indudable es que las extensas resecciones intestinales *disminuyen la resistencia de los enfermos.* Aquí conviene recordar los casos de G. E., en que por descuido se practicó la anastomosis con un asa demasiado baja del intestino delgado, lo cual condujo poco después a la *caquexia.*

Al procurar determinar la cantidad de intestino delgado que puede resecarse sin riesgo *inmediato* para el paciente, debe tenerse en cuenta que la longitud del intestino es variable de un individuo a otro, y debe indicarse la extensión intestinal resecada, y la que se conserva. En el hombre, *puede resecarse la mitad y algo más del intestino delgado, sin que sean de temer consecuencias que amenacen la vida.* Cuando la porción extirpada llega al 80 % de la longitud total, se produce regularmente la muerte. En el perro, los resultados son análogos.

Mediante la experimentación animal y la observación clínica, se han estudiado los trastornos del metabolismo y de la digestión que aparecen a consecuencia de esas grandes resecciones intestinales. En animales de experimentación se ha visto que se puede resecar hasta el 85 % del intestino delgado sin que sobrevenga pérdida de peso, mientras que resecando el 90 %, los animales sobreviven, pero pierden hasta 1|3 de su peso y aun más.

92. *Tolerancia semejante para la yeyunectomía y la íleonectomía. El colon no es capaz de compensar completamente la falta de intestino consecutiva a las grandes resecciones intestinales delgadas*

Las opiniones de los experimentadores están divididas sobre si es más peligrosa la resección del yeyuno o la del íleon. Salvo raras excepciones, las grandes resecciones intestinales se han practicado generalmente en el íleon. Unos creen que la resección yeyunal es más peligrosa; otros que lo es más la resección del íleon. Dadas estas contradicciones, es probable que *la diferencia* de tolerancia para la yeyunectomía y la íleonectomía no sea muy grande. Los experimentadores que consideran más peligrosa las yeyunectomías atribuyen a esa porción del intestino un papel predominante en la absorción de las sustancias alimenticias. Esta idea no es exacta, pues se ha demostrado que dos asas de yeyuno y de íleon de idéntica longitud, tienen igual capacidad de absorción alimenticia, y que, en cuanto a la absorción de la grasa, el íleon tiene más importancia que el yeyuno. En perros con fístula intestinal, se ha demostrado que la capacidad de absorción del íleon para la albúmina es muy importante.

Las grandes resecciones de intestino delgado determinan siempre, después de la operación, serios *trastornos de la elaboración digestiva.* Los autores describen diarreas, pérdida de peso, hambre y sed. Llama la atención la hipersensibilidad intestinal, que persiste cierto tiempo. A pesar de todo, se producen generalmente procesos de compensación. En perros con fístulas, se ha comprobado que en una *íleonectomía de un metro y medio, la secreción gástrica se prolonga* en dos horas, con aumento simultáneo de la secreción de jugo gástrico. En el yeyuno situado por encima del lugar de resección, el movimiento intestinal es también *más lento.* Al mismo tiempo, aumenta la desintegración y absorción del quimo en esta porción del intestino, de modo que el quimo que sale por la fístula situada por debajo del lugar de resección, apenas es la mitad del que aparecía antes de la

operación. Pero hay que hacer notar que en los meses ulteriores esta compensación deja de producirse. Los animales presentan diarreas y perecen por *caquexia* general. Según estos experimentos, el estómago, el duodeno y el yeyuno desempeñan una *función vicariante* con respecto al íleon resecado. De otros experimentos, en que se eliminó más tarde también el intestino grueso, puede concluirse que éste no interviene en los procesos compensadores de las resecciones del íleon.

Con la *yeyunectomía* sucede algo distinto. Después de la resección de 130 cm. de yeyuno, se ha observado que el reflejo para la excreción de bilis y de jugo pancreático (que parte de la mucosa duodeno-yuyenal) *no se altera* por la extirpación del yeyuno, observándose, al contrario, mayor secreción de jugo pancreático. Los experimentos de fistulización, en que se practicó una fístula duodenal y otra cecal, mostraron que, después de la extirpación del yeyuno, el quimo alcanza el intestino grueso *menos digerido,* y que el intestino delgado tampoco absorbe tantos carbohidratos, grasa y albúmina, como antes de la operación. El grado de desintegración albuminoidea, permanece casi invariable; los carbohidratos pasan al intestino grueso mucho menos digeridos. La compensación de los trastornos debidos a la resección yeyunal debería ser realizada por el colon, pero, en lo que respecta a las grasas, éste no es capaz de realizar completamente dicha sustitución.

La alteración de la actividad digestiva, demostrada por los experimentos mediante fístulas, se manifiesta también por las *alteraciones del metabolismo general,* al menos en las resecciones que pasan de los límites lícitos. En las resecciones extensas, los carbohidratos se aprovechan bien. *La absorción de las grasas es la más deficiente.* Los datos respecto de la absorción albuminoidea, después de resecciones extensas del intestino delgado, son contradictorios. En general, parece conveniente, después de dichas resecciones, dar abundantes sustancias alimenticias nitrogenadas, preferentemente en forma de *carne,* porque el nitrógeno animal se aprovecha, al parecer, mejor que el vegetal. Es contrapro-

ducente aumentar el aporte de grasa, porque el exceso de grasa dificulta mecánicamente la acción de los jugos digestivos sobre las proteínas. Por lo tanto, debe darse la preferencia a las grasas fácilmente fusibles, como el *aceite* de oliva, o la *grasa de cerdo*. Los *carbohidratos* deben darse en abundancia, porque contribuyen al ahorro de la albúmina.

En la experimentación animal, las consecuencias anatómicas de estos procesos compensadores en la resección de porciones de intestino delgado, son la hipertrofia y la hiperplasia de la mucosa. En el hombre, no han podido observarse alteraciones anatómicas de las porciones intestinales conservadas, que pudieran considerarse como efecto de la resección.

93. *Colectomías por estreñimientos crónicos, o por enfermedad de* HIRSCHPRUNG

La *extirpación del colon,* exceptuada su porción más baja, se ha practicado frecuentemente, sea por *estreñimiento crónico,* sea por *megacolon* o *enfermedad de* HIRSCHSPRUNG. Por lo menos en los primeros tiempos, las evacuaciones son blandas. En los niños tampoco se han observado trastornos importantes de la nutrición. A veces, las colectomías parecen producir alteraciones degenerativas de porciones intestinales distantes.

94. *Prolapso rectal, afección predominante en la niñez. Importancia del factor debilidad tisular constitucional. Prolapso rectal y prolapso anal (porción* pélvica, *porción* perineal). *Prolapso rectal puro, hernia del Douglàs en el recto, sin prolapso de la porción perineal. Invaginación parcial (prolapso rectal) y total (prolapso anorrectal)*

El *prolapso del recto,* esto es, la procidencia de la mucosa rectal por el ano, después de cada defecación, es un síndrome que puede ser debido a diferentes particularidades anatómicas y fisiológicas. En la mayor parte de los casos (70 o|o), esta afección se presenta *en la niñez.* En la edad

madura es poco común. En la edad avanzada es algo más frecuente que en la edad adulta. En los niños, el pronóstico de esta dolencia es favorable.

En el adulto, el pronóstico es menos favorable, lo que se manifiesta por el hecho de que los tratamientos que en el niño dan buen resultado, fracasan en aquél. De esto se deduce que para la producción de un prolapso rectal es necesario un *factor constitucional*: la deficiencia del tono tisular. Esta deficiencia suele ser mayor en los niños y en los ancianos. En los pacientes afectados de prolapso rectal, dicha deficiencia o *laxitud del tono tisular* se comprueba particularmente en el *piso pélvico,* aun cuando se trate, por lo demás, de personas jóvenes y rebustas. Microscópicamente, esta debilidad muscular se manifiesta por una degeneración de las fibras musculares y por una hipertrofia conjuntiva en la región del piso pélvico. Pocas veces puede determinarse la causa de las alteraciones musculares. Algunos autores opinan que dicha astenia muscular puede ser debida a *enfermedades infecciosas* anteriores, ó a *partos repetidos.* También se han descrito prolapsos rectales post-traumáticos. Se ha pensado que el factor infeccioso o traumático determinaría hemorragias en el canal medular, de modo que la causa de las alteraciones tisulares tróficas sería de *origen central.*

Para explicar el mecanismo de producción del prolapso rectal en la debilidad del piso pélvico, conviene distinguir el *prolapso anal,* o procidencia de la mucosa, del *prolapso rectal* propiamente dicho.

El prolapso rectal es una verdadera hernia: el espacio de Douglas y las porciones intestinales contenidas en él *se invaginan en la pared anterior* del recto. No es necesario que esta saculación del recto se manifieste desde el principio. Sólo gradualmente esta parte invaginada desciende y empuja delante de sí la pared rectal, haciéndola salir por el ano. La porción perineal del recto, esto es, la parte de la mucosa rectal que en el hombre empieza en la próstata y se halla sólidamente unida con las partes circunvecinas, permanece primero fija en su posición: esto constituye el *prolapso rectal.* Más tarde, también ella se afloja y se evagina, de modo que ya no existe un repliegue, en el sentido corriente de la palabra: esto es el *prolapso ano-rectal.* Este concepto

del mecanismo del prolapso se basa principalmente en los estudios anatómicos de WALDEYER, corroborados por diversos clínicos.

Con anterioridad, ESMARCH había sostenido una idea distinta. Según ESMARCH, *el prolapso de la porción perineal del recto sería lo "primario"*, y sólo *"secundariamente"*, en el curso ulterior de la afección, se produciría una *procidencia de las demás porciones del tubo intestinal* (!). Es probable que para los prolapsos infantiles, este concepto sea exacto. Sin embargo, no existen investigaciones sistemáticas sobre este asunto (*). El hecho es que en los niños es más frecuente el prolapso anal puro. El prolapso rectal puro esto es, la procidencia en la cual queda conservado un repliegue, porque la porción perineal no está evaginada todavía, es, sin duda, un hecho excepcional.

95. *Mecanismo de producción del prolapso anal (prolapso de la mucosa) y del prolapso rectal. Prolapso primitivo de la porción perineal. El prolapso de ambas porciones es el llamado prolapso ano-rectal (80 % de los casos en el adulto). Relajación de las inserciones ligamentosas rectales*

Por lo que respecta al prolapso ano-rectal clásico, que es la variedad más frecuente de los prolapsos rectales (85 o|o de los casos aproximadamente), la *posición baja del* DOUGLAS constituye un factor causal importante. Las investigaciones anatómicas muestran que, en los niños, el DOUGLAS ocupa una posición más baja que en el adulto. En el hombre adulto, alcanza hasta el borde superior de las vesículas seminales; en el recién nacido, hasta el límite inferior de la próstata; en los niños, hasta el lugar donde el uréter termina en la vejiga.

Para demostrar que la posición baja del DOUGLAS es una condición necesaria del prolapso rectal, se han realizado experimentos en cadáveres de niños, en los cuales, después de llenar de yeso la pleura, para inmovilizar el diafragma, se inyecta en la cavidad peritoneal una solución de formol. Cuando la presión intraperitoneal llega a 1 y 1 ½ a 2 atmósferas, se produce el prolapso. Obtenido éste, se fijan los cadáveres por congelación o por inyección intra-arterial de formol, observándose que, cuando existe prolapso, el fondo

de saco peritoneal de DOUGLAS se halla siempre debajo de la línea que va de la punta del coxis al borde inferior de la sínfisis púbica. Cuando dicho fondo de saco no desciende por debajo de esa línea, no hay prolapso. En todos los casos de prolapso rectal, el *coxis* ocupa una posición casi *vertical.*

Esta *posición vertical* o *deflexionada del coxis* es considerada como otra de las condiciones importantes del prolapso. En el niño, el coxis ocupa normalmente una posición más deflexionada que en el adulto. Cuando el adulto presenta un prolapso rectal, el coxis adquiere nuevamente la posición vertical. Pero, en realidad, *no se sabe bien si la deflexión coxígea es "causa" o "efecto" del prolapso rectal* (!). Cierto es que en esta posición deflexionada el coxis altera el sentido de la presión intra-abdominal. Normalmente, la presión intra-abdominal está dirigida hacia la concavidad sacrocoxígea, donde halla la resistencia del hueso. Si la concavidad se altera, como en caso de deflexión del coxis, si el recto, en lugar de su dirección cóncava hacia adelante, adopta una dirección recta, la presión que gravita sobre el intestino y partes blandas del piso pélvico, aumenta. Partiendo de esta idea, se ha recomendado la conveniencia de que los niños con predisposición al prolapso adopten la costumbre de defecar con las piernas muy flexionadas, con objeto de que la presión intra-abdominal vaya dirigida hacia el sacro.

Además de la *debilidad de la musculatura pélvica,* otro factor favorecedor del prolapso rectal es la *relajación de las inserciones ligamentosas* del recto (JEANNEL). Estas relajación sería análoga a la que se produce en las hernias por deslizamiento. En apoyo de esta teoría, se ha hecho notar que en los desgarros perineales o en las secciones esfinterianas no se producen siempre prolapsos, mientras que cuando existe una predisposición al prolapso rectal (*relajación ligamentosa*), ni aún el esfínter más robusto puede impedir, a la larga, la procidencia del intestino aflojado. Se ha comparado el recto a un *preso encadenado*: aunque la celda esté abierta, mientras no se rompe la cadena, el preso no se escapa. Rota la cadena, todavía la puerta podría impedir la fuga del preso, pero éste huiría no bien aquélla se abriese. Y ésta se abre en cada defecación. Esta teoría, muy discutida a causa de la forma *unilateral* en que fué expuesta por JEANNEL, tiene,

sin duda, un fondo de verdad (!). Basándose en ella, este cirujano propuso como tratamiento del prolapso rectal, la *colopexia*. Nadie negará que con tal operación pueden obtenerse buenos resultados.

Es cierto que algunos experimentos en perros han demostrado que, mientras no se perjudique la musculatura perineal y esfinteriana, el prolapso no se produce, aun cuando se desprenda del recto hasta poderlo extraer cómodamente fuera del ano. Pero estos experimentos no pueden considerarse como una objeción en contra del concepto de JEANNEL. Sólo demuestran la gran importancia de una musculatura perineal bien desarrollada. Según esto, se comprende la importancia de recomendar el masaje en los prolapsos rectales, con objeto de vigorizar en lo posible la musculatura perineal.

96. *Los diversos factores causales del prolapso ano-rectal. Posición baja del* DOUGLAS, *posición vertical del* coxis, *relajación de la* musculatura *pélvica y de las inserciones* ligamentosas *rectales. Presión abdominal*

En resumen, es menester considerar que en la producción del prolapso rectal intervienen *factores causales diversos*: *debilidad de la musculatura* pélvica, *posición baja del* DOUGLAS, *deflexión del coxis y relajación de los ligamentos rectales*. Hay que agregar, además, la *presión intra-abdominal*; que invagina el DOUGLAS y la pared rectal anterior en la luz rectal. Cuanto mayor sea esta presión abdominal, y cuanto más frecuente sea su acción, tanto más fácilmente se presentará el intestino saliente por el ano. Así se explica, que, tanto el estreñimiento, como la diarrea y la enteritis crónica, pueden favorecer el prolapso.

Todos estos factores deben ser tenidos en cuenta en el tratamiento. Esto explica los numerosos procedimientos operatorios recomendados para la cura de los prolapsos rectales. Dado lo expuesto, se comprende que no es posible dar la preferencia a un método único, sino que, teniendo en cuenta los diversos factores que intervienen en cada caso, frecuentemente es necesario *combinar*, sucesiva o simultáneamente, *diversos procedimientos operatorios*. (1)

---

(1) **La parte final de esta obra será publicada en la Entrega No 145 de "Anales de la Universidad".**

DOCUMENTOS OFICIALES:

Exposición del Rector de la Universidad, Dr. Carlos Vaz Ferreira, sobre el Proyecto de Ley orgánica de la Universidad, presentado al Senado por el Arq. José Claudio Williman. - Exposición del Decano de la Facultad de Ingeniería, Ing. Don Luis Giorgi, sobre el Proyecto de Ley orgánica de la Universidad, presentado al Senado por el Arq. Williman, y las manifestaciones formuladas por el Dr. Butler en ese mismo cuerpo

Exposición del Rector de la Universidad, Dr. Carlos Vaz Ferreira, sobre el Proyecto de Ley orgánica de la Universidad, presentado al Senado por el Arquitecto José Claudio Williman

Honorable Consejo Universitario:

En la última sesión de este Consejo prometí presentar una exposición escrita sobre el proyecto de ley orgánica de la Universidad recientemente presentado al Senado. La que hoy leo sólo podrá ser un resumen sintético inicial: después la iré ampliando si es necesario, completándola y ajustándola. Ahora me impiden presentarla bien concluída no sólo la angustia de tiempo sino tambin mi estado de espíritu. El proyecto y manifestaciones hechas a su respecto constituyen por una parte el mayor peligro que la Universidad haya corrido hasta hoy; por otra, el más grave ataque a su dignidad y a su independencia, así como encierran las posibilidades de mayor daño a la vez para la cultura y para el carácter nacional. Me esforzaré por dominar mi estado de espíritu, e igualmente suprimiré toda apreciación de intenciones para procurar hacer una exposición puramente objetiva.

Debo empezar por hacer una brevísima reseña histórica de las vicisitudes de la independencia universitaria, concretándome, porque es lo que sólo interesa, a los últimos años. La ley de 14 de julio de 1885 reconocía muy pocas atribuciones autonómicas a la Universidad. La de 31 de diciembre de 1908 limitó más todavía su independencia, suprimiendo la elección de Rector por la Sala de Doctores y

atribuyéndola al Poder Ejecutivo directamente. Por otra parte, esta ley creó los Consejos de Facultad, transfiriéndoles todas las atribuciones técnicas y algunas administrativas del Consejo Central, y lo mismo hizo con la casi totalidad de las atribuciones del Rector, que pasaron a los Decanos. La creación de Consejos parciales era una evidente necesidad, impuesta por la complejidad creciente de la función, si bien la ley, a mi juicio, exageró la interautonomía (lo que precisamente ha sido corregido después, como veremos).

Así funcionó la Universidad, con cierta autonomía real, pero basada, más bien que en la ley, en el respeto que inspiraba, hasta que se sancionó la Constitución de 1917, cuyo artículo 100, esencialmente en cuanto a este punto el mismo que ha conservado la Constitución de 1934 (artículo 181), estableció los entes autónomos y entre ellos enumeró los Consejos de Gobierno de la enseñanza. Entonces, y a propósito de la Universidad, única institución de que se trata aquí, se produjo la siguiente cuestión: Algún miembro del Consejo de Administración sostuvo que, mientras la Constitución no fuera legalmente reglamentada, continuaba siendo aplicable la ley universitaria literalmente, y, por consiguiente, esta institución no gozaba todavía de autonomía. Otros miembros del Gobierno, y los más reputados constitucionalistas, con varios miembros juristas del mismo Consejo Universitario, sostuvieron que la declaración constitucional primaba sobre la ley, y que por el solo hecho de esa declaración constitucional la Universidad era ya autónoma, sin perjuicio de leyes reglamentarias de esa autonomía que pudieran dictarse. Después de un tiempo de polémicas y amenazas de conflictos, acabó por triunfar completamente la segunda opinión: la Universidad entró en goce de la autonomía (relativa) que hoy tiene y ejerce, y el Gobierno dejó de obstaculizar ese ejercicio. Podría explicar toda esa historia detalladamente, pero no interesa: lo anterior es lo esencial. Quedó pues entendido y reconocido que la Universidad sustituía al Poder Ejecutivo en las atribuciones especiales que la ley anterior a la Constitución le había asignado.

Y bien; reconocida esa independencia de la Universidad con respecto al Poder Ejecutivo, no se produjo hecho fundamental desde este punto de vista hasta que, después de ocurridos los hechos políticos de marzo de 1933, fué dictada la ley 9292, conocida por "Ley Abadie", por la cual se hizo por fin la reglamentación legal de de la autonomía constitucional de la Universidad, la cual fué así reconocida *expresamente y con toda amplitud.* La historia de esta disposición es de lo más significativo en lo que se refiere a la independencia y autonomía universitaria. Lo esencial es esto: desde luego, la ley devolvía atribuciones al Consejo Central, y establecía sus relaciones con los Consejos parciales (Artículos 1, 2, 3, 4, 5 y concordantes). Y, en cuanto a autonomía, por una parte la reconocía y consagraba al establecer (Art. 11 y concordantes) que contra resoluciones universitarias sólo cabía recurso judicial. Pero, por otra parte, disminuía y suprimía autonomía, por sus dos artículos 6 y 10. El 6º, porque obligaba a proponer en terna a los Decanos. Y aun mucho más fundamentalmente el 10, que requería aprobación del Poder Ejecutivo para planes de estudios. Entonces, y esta es una consideración bien de tener en cuenta, los Poderes Públicos actuaban de facto; y actuaban en las circunstancias más violentas, por el estado de las pasiones y por actitudes hacia la Universidad y de la Universidad. Pues bien: en ese estado, el gobernante en ejercicio de facultades extraordinarias dictó el decreto de marzo 9 de 1934, por el cual se suspendieron esos dos artículos.

Aún, pues, en momentos como aquellos, se dejaron en suspenso los artículos que lesionaban la independencia de la Universidad, y sólo se dejaron en pie los que la reconocían.

Y aún más: ese decreto, dictado en tales momentos, traía, entre otros, en sus considerandos, este pasaje: "Que fundadas o despojadas de fundamento aquellas objeciones, lo cierto es que no deben ser mantenidas en vigencia, a fin de abrir espacio, por medio de su suspensión para que se estudien otras fórmulas sustitutivas *que permitan entregar por entero a la Universidad la elección de Rector y Decanos,* sin perjuicio de crear un régimen legal de garantía jurídica

que, en la misma medida *que acentúe el Gobierno propio de aquélla,* acreciente la responsabilidad funcional e individual directa de sus gestores, por ser principio ético, indeclinable, que a mayor libertad corresponde mayor responsabilidad."

Así, pues, repito, hasta en aquellos momentos se buscaban fórmulas para "entregar a la Universidad por entero la elección de Rector y Decanos", y para "acentuar aún más su gobierno propio". ¿Cuál puede ser, pues, nuestro estado de espíritu ante un hecho como el de que, en momentos como los actuales, en que toda intención patriótica debe ir dirigida por una parte a atenuar y serenar pasiones, y, por otra, a consagrar el respeto a los derechos y autonomías, especialísimamente de la institución suma de cultura —de la Universidad— pueda intentarse, pueda venir a hombres nuestros —y a hombres públicos— la idea de hacer nombrar a los funcionarios universitarios con el criterio y normas con que se nombran los miembros de los organismos industriales o políticos!

Pero hay algo, mucho más, todavía: después de aquellos hechos, y cuando la Universidad se preocupaba de proyectar su propio estatuto, se vió perturbada por la preparación subrepticia de un proyecto que contenía, entre otras disposiciones atentatorias, una según la cual las autoridades universitarias serían designadas por el Poder Ejecutivo durante cuatro años. La Universidad denunció ese proyecto. Y la disposición anteriormente referida, ya por sí sola, produjo efecto de cosa tan absurda y repudiable, que la preparación del proyecto no pudo seguir adelante.

Pues bien; esa proposición de que el Poder Ejecutivo nombrara los directores de la Universidad, y que produjo aquel efecto cuando se trataba de establecer tal régimen por cuatro años, es la misma que vuelve ahora, con la sola diferencia de que ya no es para un plazo temporario: sería para siempre. (!).

Ahora, ¿qué puede haber traído esto —repito— en un momento como el presente, en que por una parte se impone atenuar pasiones, serenar, buscar soluciones patrióticas,

y, por otra parte, la Universidad creía llegado el momento en que podría por fin trabajar tranquila, sin ataques, ni amenazas, ni ofensas, y entre otras cosas proyectar su propio estatuto, llegar a asegurar su autonomía, independizarse cada vez más de todo lo político Vuelvo a decirlo: ni debo prejuzgar intenciones, ni lo hago. Admitamos que se trata sólo de error y confusión; pero ¡qué grandes son esos errores y confusiones!

Así, por ejemplo, en la fundamentación del proyecto se dice que la actual organización universitaria es inconstitucional, y se indican fundamentos como los siguientes:

"Que es inconstitucional porque los miembros del Consejo Universitario no son elegidos por el Poder Ejecutivo". Ahora bien, la primera confusión es elemental. El artículo pertinente es el artículo 183, y ese artículo se refiere a los Consejos o Directorios "cuando fueran rentados". Tal especificación responde precisamente a que otros Consejos, como los de la Universidad, debían quedar exceptuados de esa disposición. Los miembros de los Consejos Universitarios no son rentados. Algunos de ellos, como los Decanos, tienen sueldo como Decanos, lo que es cosa completamente diferente. Otros podrán tener sueldo como Profesores. Ninguno como miembro del Consejo. Esta es la segunda confusión, y es quizá la que ha producido la primera en el autor del proyecto.

Y ello parece evidenciarse por su afirmación —y esta es la tercera de sus confusiones— de que el artículo 193 es contrariado por la actual organización universitaria. Este artículo es clarísimo y basta leerlo una vez. Dice: "Los miembros de los Consejos o Directorios de los Entes Autónomos o Servicios descentralizados no podrán ser nombrados para cargos, ni aún honorarios, que directa o indirectamente dependan del Instituto de que forman parte. Esta inhibición durará hasta un año después de haber terminado las funciones que la causen, cualquiera sea el motivo del cese, y se extiende a todo otro cometido, profesional o no, aunque no tenga carácter permanente ni remuneración fija. Tampoco podrán los miembros de los Consejos o Directorios de los Entes Autónomos ejercer simultáneamente pro-

fesiones o actividades que, directa o indirectamente, se relacionen con la Institución a que pertenecen. Las disposiciones de los dos incisos anteriores no alcanzan a los funcionarios docentes". A lo que se opone, pues, es a que los miembros de los Consejos o Directorios sean nombrados para cargos del Instituto que dirigen, que es caso completamente dictinto. Ahora, habría, sí, un caso que sería aplicable: el del inciso 3º, que se opone al ejercicio simultáneo del cargo de Consejero o Director con profesiones o actividades que directa o indirectamente se relacionen con la institución a que pertenecen. Pero expresamente establece el mismo artículo de la Constitución (inciso final del mismo 193) que esa incompatibilidad no se aplica a los cargos docentes; y este carácter tienen los de los profesores y los de los Decanos (ver la Ley de Presupuesto).

En cuanto al argumnto que se invoca de que el Consejo Central no gobierna la Universidad, revelaría desconocimiento de la ley 9292 antes citada, que atribuye a este Consejo (ver sus artículos 1º y 2º) superintendencia sobre los otros Consejos. Transcribo a continuación esos dos artículos, subrayándolos en lo esencial. Dicen así: "*Art. 1º: Corresponde al Consejo Central Universitario ejercer la superintendencia directiva, correccional, consultiva y económica, sobre los Consejos Directivos de todas las Facultades, Escuelas, Institutos Científicos y Secciones integrantes de la Uinversidad de la República, pudiendo dictar para el efecto, las ordenanzas necesarias. En razón de tal superintendencia puede también el Consejo Central Universitario,* siempre que notare que algún Consejo, Decano, miembro del Consejo, o cualesquiera otros funcionarios técnicos o administrativos del orden universitaro hayan incurrido en cualquier acto u omisión que apareje responsabilidad penal, civil o administrativa que no ha recibido la sanción que corresponda según la ley, los reglamentos o las ordenanzas universitarias, *reconvenir a la autoridad que haya dejado impune el hecho* a fin de que aplique la referida sanción. *Puede asimismo prevenir, amonestar o censurar la conducta de las personas o corporaciones aludidas,* cuando ejercieran de un modo abusivo las facultades discrecionales que

la ley les confiera o cuando faltaren a sus deberes, sin perjuicio de formar el correspondiente sumario administrativo si a su juicio procediera. — Art. 2º: Cuando ninguna de las medidas articuladas precedentemente dieran el debido resultado, *el Consejo Central Universitario podrá disponer la intervención de la Facultad, Escuela, Instituto o Sección en que se hubiere producido el hecho determinante de aquellas medidas, suspendiendo preventivamente a las autoridades respectivas y designando de su seno una o más personas que asuman las funciones de las autoridades suspensas, interín se sustancian y resuelven los procedimientos decretados.* Para disponer la intervención que autoriza este artículo, se requerirá la conformidad de la mayoría absoluta de los miembros que integren el Consejo Central Universitario. Al efecto serán convocados dichos miembros para sesión especial, indicándose en la convocatoria respectiva, en forma expresa, el motivo de la sesión".

Y si se dijera que tiene gobierno pero que no tiene todo el gobierno, fácil sería responder que esa situación:

A) Por una parte, no tiene nada de inconstitucional (la Constitución dice: "Consejos Autónomos", sin emplear palabras como sería la expresión "sendos" o cualquier otra que hiciera suponer que no puede existir más que un Consejo por institución). De todos los modos, no hay inconveniente constitucional en que ciertas funciones de gobierno se repartan entre varios Consejos, mientras el gobierno principal coordinador y la superintendencia estén en uno solo, superior.

B) Y (esto es muy importante): Que precisamente una situación como la universitaria actual es *la mejor en que puede encontrarse un ente autónomo desde el punto de vista, por una parte, de los derechos, y, por otra parte, de la buena administración.* En efecto, en los demás entes autónomos no hay más recurso que el extraordinario y excepcional de los artículos 190 y 191. Entre tanto, en la Universidad, que es, desde este punto de vista, el ente autónomo mejor organizado, y podría ser modelo, hay *instancias* —dos instancias para cada caso, por ejemplo, que pueda lesionar derechos, de manera que el único inconveniente que

puedan tener las autonomías, o sea la arbitrariedad que es de temer en resoluciones no apelables, está perfectamente previsto y corregido.

Y en cuanto a la necesidad constitucional de qué la designación de los Consejeros se haga por el Poder Ejecutivo, también se aplica, según lo establece el ya citado artículo 183, únicamente a los Consejos rentados. El artículo dice: "Los Consejos o Directorios cuando fueren rentados se compondrán de no menos de tres ni de más de cinco miembros según lo establecerá la Ley en cada caso, y serán designados por el Poder Ejecutivo, etc., etc.". Esos mismos Consejos; los rentados: hay una *coma* y una *y*, de manera que en su clara redacción gramatical ese artículo no puede leerse ni entenderse de otra manera.

Insisto más sobre ese tercer argumento, por la importancia que se le dá. Se afirma que: "El actual Consejo Universitario no gobierna la Universidad y su carácter es simplemente representativo". Bien: el Consejo Universitario gobierna la Universidad. La "Ley 9292" le confiere:

a) La superintendencia sobre toda la Universidad, *en términos tan amplios como la ejerce sobre el Poder Judicial la Suprema Corte de Justicia.*

b) La facultad de intervenir las facultades.

c) El derecho de revocar las resoluciones de los Consejos de Facultad, salvo las de carácter estrictamente técnico, pudiendo pronunciarse aún en los casos dudosos.

d) La capacidad exclusiva de comprometer a la Universidad en la instancia contencioso-administrativa, ya que ésta cabe solamente contra las resoluciones de segunda instancia.

De ahí que sea un profundo error sostener que las Facultades constituyen otros tantos Entes Autónomos. Para demostrar lo absurdo de esta afirmación baste sostener la imposibilidad de concebir como compatibles la autonomía de las diversas Facultades con:

a) El régimen de los recursos ante el Consejo Universitario organizado por la Ley 9292. Esos recursos pueden entablarse tanto por razones de "legalidad" como por razones de "oportunidad" y en ambos casos cabe la revo-

cación. No hay autonomía cuando las resoluciones de la persona administrativa pueden ser recurridas por razones de mérito u oportunidad. (Llorens: "La autonomía", págs. 72 y 73). Además, dentro de nuestro régimen actual, la actividad de los Entes Autónomos no puede dar lugar a otras formas de contralor que las establecidas en los arts. 190 y 191 de la Constitución.

b) La facultad de intervención concedida al Consejo Universitario. Por las mismas razones expresadas más arriba.

c) El régimen presupuestario, que considera a la Universidad como una unidad, desde el punto de vista de la preparación y comunicación de su Presupuesto.

d) El régimen de Contaduría y Tesorería únicos, aunque con cuentas especiales para cada Facultad, y la existencia de un patrimonio único.

e) La representación exterior de la Universidad, ejercida exclusivamente por las autoridades centrales.

Ese es el alcance de los artículos constitucionales, que basta leer para que quede establecido, sin cuestión alguna posible, su sentido natural y razonable. Pero, si no fuera así, si los textos no fueran claros, si pudiera existir alguna ambigüedad o duda —que no pueden existir— entonces todo lo anterior sería aclarado y reforzado por la historia de nuestra Constitución y nuestras leyes.

1º) El artículo 181 no es más que la reproducción, con un cambio de palabras sin importancia, del inicial, del artículo 100 de la antigua Constitución. Bajo aquélla, y bajo el imperio de ese artículo, existió, funcionó y se desarrolló la Universidad en su forma actual.

2º) Por eso precisamente se pusieron en la Constitución actual las restricciones "cuando fueren rentados", y las demás.

3) *Justamente en los momentos en que se sancionaba la Constitución actual,* fué cuando el Ministro Abadie, bajo el gobierno del Dr. Terra, presentó su ley 9292, y fué aprobada ésta. En la existencia de los Consejos parciales, en la forma de nombramiento de los miembros del Consejo Central, en nada de esto se encontraba pues precisamente,

por autores de la nueva Constitución, el menor inconveniente constitucional.

4º) Mucho más todavía: *cuando está hecha y se está sancionando la nueva Constitcción,* o sea la actual, es cuando se hacen por el gobierno consideraciones como la ya citada de que era necesario estudiar "fórmulas que permitan entregar por entero a la Universidad la elección de Rector y Decanos" y otras concordantes. (2º considerando del decreto de marzo 9 de 1934). (Nota: Sobre este punto y sobre el siguiente tengo en mi poder una colaboración concordante del distinguido miembro de este Consejo, ex-Constituyente Dr. Sanna. La he encontrado tan bien fundada, que invito a este Consejo a leerla).

5º) Durante la discusión y sanción de la Constitución actual, nadie planteó ni discutió nada relativo a la inconstitucionalidad de Consejos como los universitarios, que existían y funcionaban desde hacía tiempo.

6º) Algo todavía mucho más significativo si cabe: la ley de Enseñanza Secundaria que rige hoy (la de fecha 11 de diciembre de 1935) *se hizo bajo la actual Constitución, y bajo la dirección de hombres de ley que habían contribuído a prepararla y a sancionarla;* y esos mismos hombres establecieron un Consejo, notémoslo bien, un Consejo *en que ninguno de los miembros es nombrado por el Poder Ejecutivo* (tres lo son por los profesores, uno por la Universidad, otro por el Consejo de Enseñanza Primaria, otro por el de Enseñanza Industrial). Y el único nombrado por el Poder Ejecutivo, el Director, lo es a proposición de ese Consejo. A nadie se le ocurrió, de los que proyectaron, sancionaron o aplicaron la ley, que esa pudiera ser una causa de inconstitucionalidad.

7º) Por otra parte, esos miembros del Consejo de Enseñanza Secundaria gozan sueldos como profesores o como funcionarios de otros Consejos, todo lo cual es notorio. Y a nadie se le ocurrió al sancionar la ley, ni a nadie se le ocurrió ahora tampoco, que esas puedan ser causas de inconstitucionalidad.

Ante estos hechos, los últimos, por ejemplo, y el de que nadie haya pensado en iniciar ataques contra el Conse-

jo de Enseñanza Secundaria a pesar de encontrarse ese Consejo en condiciones que serían también inconstitucionales si lo fueran las de la Universidad (y mucho más: porque, de los componentes del Consejo Universitario, la mitad: los Decanos son nombrados por el Poder Ejecutivo; mientras que, del Consejo de Enseñanza Secundaria, no lo es ninguno): ante estos hechos, ¡qué esfuerzos no necesitamos hacer para no atribuir intenciones de hostilidad a los que especializan sus ataques, críticas constitucionales e intentos de reforma a una sola institución, que no sería la única que estaría afectada por esas causas de inconstitucionalidad si fueran tales!

Pero no quiero dar a todos estos hechos sino el alcance objetivo que antes he explicado.

Ahora, algo más importante: la sugestión producida por la confusión de la Universidad con Entes Autónomos Industriales o Financieros ha llevado al autor del proyecto a proyectar una renovación de las autoridades universitarias en block, y combinada con la renovación del Poder Ejecutivo.

En cuanto a lo primero, la naturaleza misma de la Universidad, la índole de su función, exige precisamente lo contrario; exige las renovaciones parciales, para que haya continuidad, mantenimiento del espíritu universitario, y para que, en todo momento, estén al frente de la Universidad por lo menos una parte de hombres que tengan pleno conocimiento de ella y de su estado.

En cuanto a lo segundo, la renovación de autoridades universitarias combinada con la del Poder Ejecutivo, acentúa de hecho, además de acentuar psicológicamente, la subordinación a éste. Acentúa la subordinación o adaptación de la Universidad a la política (de lo que hablaré dentro de un momento).

Y todo esto depende también de una gran confusión.

En efecto: los fundamentos son: "Pero nuestra Universidad, como Institución del Estado, debe responder a la

orientación del Estado. Y como la orientación del Estado emana del sufragio, las autoridades de la Universidad deben ser designadas por el gobierno que surge de ese sufragio. Lo contrario podría llevar a este resultado antidemocrático, que dentro de la Universidad, y en un momento dado, prevaleciendo elementos de ideología contraria a la que es mayoría en el país, resultaría, con la autonomía tal como algunos la entienden, que la Universidad, institución del Estado, fuera contraria, en su ideología, al mismo Estado que integra. Luego, pues, es en nombre de la Democracia que el Poder Ejecutivo debe designar las autoridades universitarias y no como se ha sostenido, que por razones democráticas, debe nombrarlas la propia Universidad."

Cuesta creer que tal confusión haya podido cometerse. Es muy lógico que el funcionamiento de los Entes Industriales, Financieros u otros similares haya de armonizarse con el gobierno. ¿Por qué? Por una razón muy sencilla: porque, a propósito de la clase de funciones de esos Entes, las ideas, tendencias, etc., pueden cambiar, y es muy natural que cambien. En lo relativo, por ejemplo, a gestión de un banco, pueden haber ideas diferentes: economía dirigida o no, y más o menos dirigida, o dirigida con distintos criterios; considerar deseable la baja o la suba de la moneda, etc. Distinto criterio o grado sobre limitación de cambios y todo lo demás análogo. En otros Entes, distintos criterios posibles sobre vías o medios de comunicación, distintos criterios sobre modos o direcciones de producción, o explotación de minas, etc., etc. Todo eso puede ser distinto según los Gobiernos, sus programas o ideas; y por ese motivo, es deseable y conveniente la armonía.

Pero con respecto a la Universidad, *nada puede cambiar, pues la única "ideología" de ésta no puede ser sino la orgánica de nuestra nación: República, Democracia, Patria y Libertad.*

Ni eso puede cambiar con los Gobiernos ni puede cambiar con la Universidad. Y, fuera de eso, la Universidad *como tal,* no tiene que tener "ideología" oficial ni unificada, y nada sería más letal que el que la tuviera. La Universidad es pensamiento libre, con libertad de cátedra, libertad

de aprendizaje: pensamiento libre en profesores y estudiantes, dentro de la legalidad y la moralidad. Y sólo de esa libertad puede resultar la verdadera acción universitaria: la esencial de formar personas.

En cuanto a política propiamente dicha; partidos y fracciones de partidos, y triunfos electorales de una o de otras tendencias políticas, todo eso, debe ser ajeno a la Universidad como tal. Todo eso es normal a la vida cívica, pero ajeno a la Universidad. Claro es —digo, esto en hipótesis absurda— que si el Estado uruguayo modificara su régimen constitucional de República democrática, sustituyéndola por cualquier régimen absolutista, entonces podría pensar el Gobierno (aunque aún entonces haría mal) en crear y mantener una Universidad dirigida. Pero, dentro de un mismo régimen —el nuestro de República democrática— los cambios de Gobierno, tales como se efectúan por elección en que triunfan una u otras fracciones políticas, no tienen que afectar en nada a la Universidad, que está fuera de esos cambios y en cierto sentido por arriba de ellos.

Quiero que baste con lo que he escrito. Mientras lo escribía no quise suponer no sólo en el autor del proyecto, sino en nadie, una intención política.

Pero mientras formulo esta exposición, se anuncia haber sido declarado "asunto político" este proyecto. ¿En qué sentido no temible podría serlo?

No quiero, repito, tratar este punto. Pero la Universidad rechaza ser considerada así, como cosa política, absolutamente por ningún partido. Sería tan dañoso, infeccioso y maléfico un régimen de administración política de la Universidad, que sería todavía infinitamente preferible la supresión de ésta.

Hay aspectos del proyecto a que me refiero que tienen que ser esencialmente antipáticos. Por ejemplo: en cuanto a la representación estudiantil. Se puede ser, sin duda, partidario de dar a ésta mayor o menor extensión y mayor o menor alcance; pero, en el proyecto, esa representación estudiantil, que, en su grado, había sido considerada por todos, y es, una simpática conquista, queda reducida en cada Facultad a un miembro entre 20 o 30 de un Consejo consultivo.

Si pudiera pensar que hiciera falta analizar el proyecto en detalle haría una mucho más larga exposición. Pero un aspecto que debo hacer notar es el siguiente: hasta qué punto está preparado:

a) Con desconocimiento de hechos legales.
b) De hechos y necesidades pedagógicas.

Por ejemplo: en el art. 23 se habla de cuatro años de Secundaria y de años de Preparatorio; pero la ley que segregó la enseñanza secundaria da a ésta, con ese nombre, un carácter único. La división en Secundaria y Preparatoria no está en la ley.

Del otro género: por ejemplo el art. 24: "Las condiciones de ingreso a las Facultades e Institutos, *los reglamentos de cursos y exámenes, y de los trabajos de investigación,* las condiciones de designación de los Profesores titulares e interinos, las condiciones de expedición de títulos y las sanciones serán *uniformes,* para todas las facultades e Institutos y dispuestas por el Consejo Universitario."

¿Cómo puede pensarse que los reglamentos, por ejemplo, de los trabajos de investigación y demás hechos pedagógicos, puedan ser "uniformes"? Por ejemplo: ¿puede un mismo reglamento ser aplicado a los cursos y trabajos de práctica forense, de dibujo, de anatomía, de química, de

trabajos de agronomía o veterinaria, etc., etc.? Pero omito muchas observaciones de este carácter.

Y hay otro aspecto de que tampoco deseo tratar porque me llevaría inevitablemente a lo que no quiero: a prejuzgar intenciones. Los defensores del proyecto no son partidarios, por ejemplo, de los miembros electivos. ¿Por qué, entonces la ley de Enseñanza Secundaria, donde se han instituído tres de seis, no merece críticas? ¿Por qué no provoca reformas? ¿Por qué no se la ataca? ¿Por qué allí, está bien que ningún miembro del Consejo sea nombrado por el Poder Ejecutivo, y entre tanto hay que combatir esto (que no lo sean algunos) en la Universidad, sólo en ella? ¿Por qué, si se cree que el criterio constitucional es el referido, el ataque se refiere sólo a la Universidad?

Pero repito que me siento obligado a no entrar en ese terreno.

También hago notar que el proyecto en sí contiene inconstitucionalidades; una, por lo menos, es esta: el artículo 10, establece que solamente el Rector tiene facultades ejecutivas. Es evidentísimo que este precepto contraría la norma constitucional que impone a los entes autónomos un régimen de gobierno colegiado, pluripersonal.

Agrego que la exclusión de personas con cargo universitario traería a mandar en la Universidad a gente extraña a ella, y de hecho, muchas veces, a políticos que vendrían a regir la Universidad con fines distintos al propio fin de ésta.

Pero no necesito desarrollar más consideraciones. Sin duda el Estado Universitario puede mejorarse. Pero, en primer lugar, es la misma Universidad la que podría proyec-

tarlo con conocimiento de sus necesidades y de la mejor manera de servir sus fines. Y en segundo lugar, para que pueda hacerlo es necesario que se le conceda al menos un breve período de serenidad y seguridad, a cubierto de amenazas y de injustos agravios.

Creo, en consecuencia:

Que el Consejo Universitario debe hacer alguna declaración concordante con la sólida exposición hecha por el Consejero Ing. Giorgi en la sesión anterior y con esta mía.

Exposición del Decano de la Facultad de Ingeniería, Ingeniero Don Luis Giorgi, sobre el Proyecto de Ley orgánica de la Universidad, presentado al Senado por el Arquitecto Williman y las manifestaciones formuladas por el Dr. Butler, en ese mismo cuerpo

Me siento obligado a llamar la atención de este Consejo sobre un proyecto de Ley Orgánica de la Universidad, presentado al Senado por el arquitecto señor José Claudio Williman, y sobre las palabras pronunciadas por el doctor Butler en ese mismo cuerpo, el día 17 de agosto último, en ocasión del otorgamiento de la venia para designar Rector de la Universidad al doctor Carlos Vaz Ferreira.

Antes de comentar aquel proyecto y estas manifestaciones, que encierran, uno y otras, grave peligro para la Universidad, me interesa dejar expresa constancia de mi posición personal respecto al arquitecto Williman.

Soy su amigo desde hace más de 20 años. Esa amistad nació en las aulas y se ha mantenido, desde entonces, en forma recíproca, lo que estimo como un honor para mí.

Conozco, pues, perfectamente al autor del proyecto a que me referiré. Y porque lo conozco y porque lo sé, siempre, rectamente inspirado, no le atribuyo móviles subalternos ni propósitos agraviantes para la Universidad.

Por el contrario, estoy firmemente persuadido que la única razón que lo ha guiado en la concepción de su proyecto ha sido programar, de acuerdo con sus convicciones y sus puntos de vista, una estructuración más eficiente, a su juicio, que la actual para la Universidad.

Estas manifestaciones previas servirán para mostrar, en forma precisa, el plano de consideración hacia el autor del referido proyecto en que me coloca nuestra amistad y estimación recíprocas.

Ellas hacen que mi espíritu se encontrara, —y se encuentre todavía— inclinado a considerar con inicial simpatía toda iniciativa del autor, sin perjuicio de la ratificación o de la rectificación posterior de tal simpatía, una vez apreciado el contenido de la idea.

Tal ha ocurrido en este caso. Sentiría, ahora, grande satisfacción si en el proyecto del arquitecto Williman se contemplaran las legítimas aspiraciones universitarias de organización de su gobierno. En ese caso mi espíritu hubiera resonado con las disposiciones de un tal proyecto.

Desgraciadamente no es así y experimento verdadero dolor —dolor de quien constata el yerro de un amigo— al considerarme obligado moralmente a analizarlo para poner en descubierto los males que encierra y los errores de concepto que han contribuído a inspirarlo.

Será menester que diga, brevemente, cuál es la estructura medular del proyecto. Ella se puede resumir en las siguientes disposiciones del mismo:

. . . .

"ART. 5º El Gobierno de la Universidad estará a car-
" go del Consejo presidido por el Rector e integrado por
" tantos vocales honorarios como Institutos o Facultades
" constituyan la Universidad. Todos los miembros de esta
" Corporación, que se llamará Consejo Universitario, serán
" designados por el Poder Ejecutivo de acuerdo con el ar-
" tículo 183 de la Constitución, y habrá, por lo menos, un
" diplomado por cada Facultad.

. . . .

"ART. 7º Las funciones del Consejo Universitario se-
" rán las administradoras y directoras propias de todos los
" gobiernos de entes autónomos.

. . . .

"ART. 11. Cada Instituto o Facultad integrante de
" la Universidad estará gobernado por un Decano desig-
" nado por el Consejo Universitario.

"ART. 12. Para ser Decano se requiere ser Profesor, " titular u honorario, del Instituto o Facultad.

"ART. 13. Funcionará en cada Facultad, o Instituto, " un Consejo asesor del Decano, integrado por los cate- " dráticos y profesores titulares y por un delegado de los " estudiantes, elegido entre los diplomados por la misma " Institución, por los estudiantes reglamentados que hayan " asistido, como tales, durante un curso por lo menos.

. . . .

"ART. 17. Habrá una Asamblea deliberante, llamada " Asamblea Universitaria, constituída por todos los Con- " sejos asesores, que actuará como asesora del Consejo Uni- " versitario y del Rector.

. . . .

"ART. 20. De las resoluciones de los Decanos podrá " recurrirse ante el Consejo Universitario, requiriéndose, " para su revocación, la mayoría absoluta de los votos de " los miembros que lo componen.

"Este recurso podrá ser también aplicado por los Con- " sejos asesores.

"De las resoluciones del Consejo Universitario podrá " recurrir la Asamblea Universitaria ante el Poder Ejecu- " tivo, que decidirá si asume o no una de las actitudes es- " tablecidas por los artículos 190 y 191 de la Constitución " de la República.

Se preguntará, ahora, cuáles han sido las razones que condujeron al autor a proyectar esa ley. Tales razones están claramente indicadas en su exposición de motivos. Destacaré de ésta los conceptos más interesantes, desde el punto de vista en que me he colocado. Dice el arquitecto Williman:

"El objeto inmediato de este proyecto es poner a la " Universidad en condiciones constitucionales de funciona- " miento.

"La Universidad, según la Constitución de la Repúbli- " ca, es uno de los Entes Autónomos del Estado, que apa- " rece en su artículo 181 con el nombre de "Instrucción " Superior". Como tal Ente Autónomo, debe estar gober-

" nado por un Consejo o Directorio designado por el Po-
" der Ejecutivo en las condiciones establecidas en el ar-
" tículo 183.

"Hay actualmente un Consejo Central Universitario
" que es inconstitucional desde tres puntos de vista.

"Lo es porque sus miembros, excepto el Rector que lo
" preside, no son designados por el Poder Ejecutivo, se-
" gún el citado artículo constitucional; lo es porque está
" integrado por los Decanos, funcionarios a sueldo de la
" misma institución, contrariamente a lo que estatuye el
" artículo 193 de la Constitución y, sobre todo, es incons-
" titucional el actual Consejo Central Universitario porque
" no gobierna la Universidad, teniendo una función casi
" exclusivamente representativa."

Y más adelante agrega:

"Pero nuestra Universidad, como Institución del Esta-
" do, debe responder a la orientación del Estado.

"Y como la orientación del Estado emana del sufra-
" gio, las autoridades de la Universidad deben ser desig-
" nadas por el Gobierno que surge de ese sufragio.

"Lo contrario podría llevar a este resultado antidemo-
" crático: que dentro de la Universidad y en un momento
" dado, prevaleciendo elementos de ideología contraria a la
" que es mayoría en el país, resultaría con la autonomía
" tal como algunos la entienden, que la Universidad, insti-
" tución del Estado, fuera contraria, en su ideología, al
" mismo Estado que integra.

"Luego, pues, es en nombre de la democracia que el
" Poder Ejecutivo debe designar las autoridades universi-
" tarias, y no, como se ha sostenido, que por razones de-
" mocráticas debe nombrarlas la propia Universidad."

Como queda dicho, por el propio autor, la razón fundamental que lo ha movido a presentar su proyecto es la inconstitucionalidad —existente, a su juicio— de la ley que actualmente rige la Universidad. Y bien, considero que esa ley es perfectamente constitucional y que constituye un pro-

fundo error suponer o creer lo contrario. La Constitución de 1934 ha establecido, en lo que respecta a la "Instrucción Superior", —y no me ocuparé por ahora de la Secundaria y Preparatoria y Normal—, solamente el principio de autonomía, mediante la disposición de su artículo 181. Exceptuado ese artículo ningún otro de la actual Constitución se refiere a la "Instrucción Superior". Todos ellos, como se desprende del propio texto constitucional, de las actas de Comisiones y del diario de sesiones de la Convención Nacional Constituyente del año 1934, se refieren y rigen *exclusivamente* a los Entes del dominio industrial y comercial del Estado.

La Sección XII de la Constitución sólo se ha preocupado por mantener el principio de la autonomía de la "Instrucción Superior" ya incorporado a la Constitución del año 1917. Y asegurada la subsistencia de tal principio por la disposición del artículo 181, el resto de la Constitución se despreocupa de la "Instrucción Superior", la que, por otra parte, estaba regida, y lo sigue estando aún, por una Ley Orgánica perfectamente compatible con tal principio de autonomía.

De la lectura del texto constitucional y de las referidas actas y diario de sesiones se desprende la preocupación constante del constituyente por el giro de los negocios de los Entes Autónomos; por la intervención del Tribunal de Cuentas en los mismos; por la publicación periódica de estados que reflejen la vida financiera de dichas instituciones, etc.

Esto comprueba, acabadamente, que tales artículos, excepción hecha del 181, que sólo establece el principio de autonomía para la "Instrucción Superior", se refieren en forma *exclusiva* a los entes del dominio industrial y comercial del Estado.

El artículo 183, invocado por el autor del proyecto, dice:

"Los Consejos o Directorios, cuando fueren rentados,
" se compondrán de no menos de tres ni de más de cinco
" miembros, según lo establezca la Ley en cada caso, y serán
" designados por el Poder Ejecutivo, en acuerdo del Con-
" sejo de Ministros, previa venia del Senado, etc."

El arquitecto Williman encuentra que hay oposición entre esta disposición constitucional y la ley que rige actualmente la Universidad. La habría si tal artículo se refiriera a la Universidad. Pero él no se refiere en forma alguna, a ella. Es aplicable, solamente, a los Entes Autónomos cuyos Consejos o Directorios *fueren rentados*.

Y bien; la Universidad, regida por una ley orgánica, perfectamente definida, no tiene ningún Consejo ni Directorio rentado.

Los Decanos y el Rector, que son funcionarios rentados de la Universidad, integrantes de los Consejos de Facultades y del Consejo Universitario y los profesores que forman parte de unos u otro, *no perciben sueldo en razón de su calidad de Consejeros sino por el ejercicio de funciones absolutamente distintas y precisamente diferenciadas de las de Consejeros*. Perciben sueldos por ser Profesores, por ser Decanos, por ser Rector. Es, pues, absolutamente evidente que no existe Consejo alguno dentro de la Universidad, que sea rentado. En consecuencia nada tiene que ver el artículo 183 de la Constitución con la Universidad y la actual ley orgánica de la misma no contraría ningún precepto constitucional. Ambas son perfectamente compatibles. Y el constituyente ha querido expresamente que existiera tal compatibilidad. Se encargó de manifestarlo, en forma precisa, el ingeniero Arteaga, uno de los miembros informantes de esta Sección en la Convención Constituyente. El ingeniero Arteaga dijo (pág. 232 del diario de sesiones de la Convención Nacional Constituyente, tomo 2):

"Ha querido la Comisión de Constitución, *sin incurrir*
" *en la ligereza de incorporar al texto constitucional lo que*
" *sea del resorte de la ley ordinaria*, etc."

La ley ordinaria que organiza la Universidad existía cuando fué sancionada la Constitución y si tal incompatibilidad fuera real ya lo habría manifestado alguno de los constituyentes que intervinieron en la redacción y discusión de nuestro código actual. El silencio a ese respecto fué unánime y expresivo. Pero es que, además de que el artículo 181 transcripto sólo stablece la forma de designación de Consejos y Directorios cuando *fueren rentados*, y hemos

visto que los de la Universidad no lo son, el ingeniero Arteaga se encargó de puntualizar la posibilidad de existencia de Consejos honorarios, diciendo (pág. 233 del diario de sesiones de la Convención Nacional Constituyente, tomo 2):

"Para la composición de los Consejos o Directorios de " una o de otra categoría, cuando no sean de carácter ho- " norario, *que podrán serlo en cualquiera de ellos,* se esta- " blece que no podrán tener más de cinco miembros ni me- " nos de tres, etc."

La Constitución admite la posibilidad de Consejos honorarios; la Constitución deja para la ley ordinaria todo lo que sea del resorte de esta última; la Constitución fija normas para la designación de Consejos y Directorios y establece número de miembros para los mismos *sólo en el caso de que ellos sean rentados*; la Constitución no tienen ninguna disposición que rectifique la ley orgánica vigente en la Universidad; de consiguiente esta ley es perfectamnte constitucional.

A mayor abundamiento, puede decirse, todavía, lo siguiente. Los mismos hombres que redactaron la Constitución, en cuyo artículo 181 se establece también el principio de la autonomía de la "Instrucción Secundaria", fueron los que hicieron la ley orgánica correspondiente a esta enseñanza, sancionada el 11 de diciembre de 1935.

Podría pensarse que esa ley establece que el Consejo Directivo de la "Enseñanza Secundaria debería ser designado, integramente, según la tesis del arquitecto Williman, por el Poder Ejecutivo. ¡Pues no es así! Salvo el Director de Enseñanza, que es nombrado en esta forma, los demás miembros del Consejo son designados de la siguiente manera: (Artículo 6º, ley 11 de diciembre de 1935).

Uno por el Consejo Universitario; uno por el Consejo Nacional de Enseñanza Primaria y Normal; uno por el Consejo Superior de la Enseñanza Industrial y tres por el profesorado de Enseñanza Secundaria.

Si el criterio del arquitecto Williman fuera el correcto, la ley mencionada de Enseñanza Secundaria sería también, y en el mismo aspecto que la ley orgánica de la Universidad, inconstitucional.

Ni al mismo arquitecto Williman se le ha ocurrido semejante idea.

Ni hubiera escapado tal contradicción al Ministro de Instrucción Pública de entonces, doctor Martín Echegoyen, coautor principalísimo de esta ley, y constituyente, a su vez, en 1934 con participación activa en la redacción de la Sección XII de la actual Constitución. Corresponde agregar que en la situación del doctor Echegoyen se encuentran muchos otros hombres que no han tenido reparo que oponer a tal ley de Enseñanza Secundaria.

Además, y considerando otro aspecto del argumento de inconstitucionalidad que formula el arquitecto Williman es del caso decir que en ninguna parte de la Constitución se establece que cada servicio autónomo tendrá un solo Consejo o Directorio que lo gobierne. Es evidente que para los entes del dominio industrial o comercial del Estado no puede caber más organización que la un solo Directorio, es decir una sola cabeza, una sola orientación. Pero en los servicios de "Instrucción Superior", en que cada Instituto o Facultad no tiene, ni puede tener, en común con los otros más que las Directivas legales y reglamentarias de orden general, la organización lógica debe ser la del gobierno separado de cada uno de los tales Institutos o Facultades.

El mismo arquitecto Williman que impugna por inconstitucional este sistema de gobierno termina por establecerlo, sin embargo, en su proyecto, como lo veremos más adelante, cayendo de tal forma en contradicción con su propio pensamiento.

Creo haber demostrado, acabadamente, que es un error suponer que la actual ley orgánica de la Universidad es inconstitucional.

Pasaré a considerar ahora las razones de índole democrática, al decir del autor del proyecto, que justifican, a su juicio, el cambio de organización del gobierno de la Universidad.

Dice el arquitecto Williman que la Universidad debe responder a la orientación del Estado y que sus autoridades deben ser designadas por el Gobierno que surge del sufragio del cual emana aquella orientación.

Yo recuerdo, y conviene hacerlo de vez en vez para no confundir las orientaciones de un plan de estudios o de una investigación científica, por ejemplo, con la política administrativa de las industrias y de los comercios estatizados, que la Universidad está destinada *en el Universo entero,* fundamentalmente, a hacer, a difundir y a aplicar la ciencia, en todos sun aspectos, y el arte en algunas de sus ramas más importantes.

Los principios científicos y las inspiraciones artísticas; sus procedimientos de investigación y de creación y las normas para su enseñanza y difusión no tuvieron, ni podrán tener jamás, en ninguna época, ni en ningún país, cintillos electorales. A lo más, la ciencia y las artes han sentido la influencia electoral por la generosidad con que algunos Gobiernos surgidos de los comicios destinaron fondos para su fomento.

Desde Thales de Mileto a Einstein, pasando por Aristóteles, Apolonio, Newton, Leibnitz y centenares de otros sabios y desde la Grecia inmortal hasta los tiempos actuales, a través del firmamento brillante y pletórico de artistas de todas las épocas, ni la ciencia ni las artes han incorporado a su patrimonio descubrimiento o creación alguna al influjo de una mayoría electoral.

Bien está que estas mayorías fijen la forma, grado y extensión de la gratuidad, por ejemplo, de la enseñanza, a fin de democratizar la cultura; es admisible, quizá, que ellas intervengan en algunos otros aspectos generales, no especializados, de la enseñanza.

Para esa función las mayorías electorales disponen del Parlamento y allí pueden hacer sentir su acción. Pero nunca gobernando, con la divisa en el sombrero, una institución docente y de investigación.

No significa esto que la Universidad deba enclaustrarse en una torre de marfil, cerrando ojos y oídos al bullicio del mundo exterior. Por el contrario, la Universidad debe

tomar de él los elementos con que ha de trabajar y producir y del mismo modo que no podrá hacerse investigación en las ciencias naturales sin la consideración de los fenómenos de la naturaleza, tampoco podrá hacerse el estudio de las ciencias sociales sin el conocimiento de los pueblos ni el análisis del derecho ignorando las instituciones y las necesidades humanas.

Pero esos elementos, necesarios para servir de materia prima a la Universidad en la elaboración y en el estudio de las doctrinas, deberán llegar a ella desprovistos de pasión, y fundamentalmente de pasión política o electoral, para ser considerados a la luz de la lógica, de la razón y de la honestidad científica y poder llegar así, en la forma más eficaz, al descubrimiento de la verdad.

No es pues la mejor manera de gobernar la Universidad, sino la peor, el hacer que su dirección obedezca al color político de las mayorías electorales del país, cambiantes, volubles y muchas veces influenciadas por factores interesados o anormales.

En alguna parte, el arquitecto Williman ha dicho que su proyecto no lesiona la autonomía universitaria y que quienes opinan en contrario olvidan que el Rector y los Decanos son actualmente designados por el Poder Ejecutivo.

Debe decirse, en honor a la verdad, que el argumento carece en absoluto de valor.

En primer término, conviene recordar que cada Facultad está actualmente gobernada por un Consejo Directivo constituído, en casi todas ellas, por once miembros de los que el Decano es sólo uno. Las decisiones de los Decanos en los Consejos de las Facultades pesan, pues, como uno en un total de once.

Con el régimen proyectado por el arquitecto Williman, los Decanos, designados directamente por el Consejo Universitario, gobernaría cada uno de ellos por sí solo su respectiva Facultad.

En segundo término conviene destacar, en forma fundamental, que si bien en la situación actual es el Poder Eje-

cutivo el que designa Decanos, cada una de esas designaciones *sólo puede hacerse por candidato propuesto por el respectivo Consejo, candidato que debe ser elegido, por éste, con la exigencia de una mayoría especial.*

Quiere esto decir que la *iniciativa* del Poder Ejecutivo en materia de designación de Decanos es actualmente nula.

Las Facultades, salvo las disposiciones legales y reglamentarias de orden general y la aprobación de planes de estudio y presupuestos se gobiernan actualmente por sí, por intermedio de sus Consejos Directivos, en cada uno de los que existe un solo funcionario, el Decano, designado por el Poder Ejecutivo a propuesta del mismo Consejo. El voto y la decisión de este funcionario tienen la misma fuerza y el mismo valor que el voto y la decisión de cada uno de los diez Consejeros restantes. La influencia del Poder Ejecutivo en esta organización es, pues, prácticamente nula.

Cosa distinta ocurriría con el proyecto Williman, de acuerdo con el que el Consejo Universitario, en su totalidad, sería designado por el Poder Ejecutivo, y ese Consejo Universitario designaría a su vez a los Decanos que tendrían exclusivamente en sus manos el gobierno de las Facultades.

Por otra parte, en la actualidad, el Consejo Universitario es el juez supremo en materia de apelaciones. Con el proyecto Williman ese juez supremo sería el Poder Ejecutivo.

Hay pues diferencia fundamental entre una y otra situación!

Pero es que, con ser ya muchos los males y contradicciones señalados, no son los únicos que el proyecto contiene.

Éste crea un Consejo Universitario que no podrá estar constituído por funcionarios de la Universidad. Quiere esto decir que se excluyen, totalmente, del gobierno de la misma, a sus profesores.

Ésto constituye un error capital y contraría fundamentalmente el pensamiento moderno en materia de gobierno de las instituciones de cultura.

Gobernar la Universidad no significa, solamente, administrar los recursos que el presupuesto le otorga. Con ser importante, esa función, y todas las otras de índole admi-

nistrativa, son insignificantes frente a las de orden docente y de investigación. Si es cierto que se podrá hacer una buena administración con personal ajeno al profesorado, es también evidente que en materia de orientación de estudios debe tener este profesorado influencia preponderante.

La propia ley de enseñanza secundaria, antes citada, la que por las razones expuestas no podrá ser sospechada de anticonstitucional, establece que el Director será al presente, o habrá sido con anterioridad, profesor de la institución por diez años consecutivos, como mínimo, y que tres de los miembros de su Consejo serán elegidos por los profesores.

El Consejo Universitario, con el proyecto Williman, estaría constituído, casi seguramente, por políticos o por profesionales que no habrían sido nunca profesores o que, en el mejor de los casos, de haberlo sido, no tendría ya contacto activo con la cátedra.

Opino que es muy posible encontrar algunos ciudadanos de excepción que, aun alejados de la actividad profesoral, puedan ser destacadísimos dirigentes de la Universidad. Pero esas excepciones no justifican tal régimen, por lo mismo que son excepciones.

Lo normal debe ser el régimen contrario; es decir la preponderancia del profesorado en la dirección de los institutos universitarios.

Por último destacaré dos contradicciones entre el proyecto Williman y el pensamiento del autor. La primera es esta: sostiene el autor que la Universidad, para colocarse dentro de la Constitución, debe estar gobernada por un solo Consejo. Pero en la estructuración de la ley establece que la Universidad estará gobernada por un Consejo Universitario con las funciones administradoras y directoras de todos los gobiernos de entes autónomos y, además, que cada Instituto o Facultad integrante de la Universidad estará gobernado por un Decano. No se percibe muy claramente por qué si el arquitecto Williman opina que es inconstitucional el gobierno de cada Instituto o Facultad por un Consejo, existiendo al mismo tiempo el Consejo Universitario, no sea inconstitucional el gobierno de cada una de esas institucio-

nes por un Decano, manteniendo también ese Consejo Universitario.

Si el arquitecto Williman fuera consecuente con su propio pensamiento encontraría a esta última fórmula los mismos vicios constitucionales que creyó descubrir en la que rige actualmente.

La segunda contradicción que, para terminar esta parte de mi exposición, deseaba señalar, es la siguiente: el arquitecto Williman dice que la Constitución actual del Consejo universitario es inconstitucional, entre otros motivos, porque está integrada por los Decanos, funcionarios a sueldo de la misma institución que gobiernan.

Pues bien, el arquitecto Williman entrega por su proyecto, sin escrúpulo alguno, el gobierno de cada Instituto o Facultad a un Decano que deberá ser Profesor de la misma. En otras palabras, cada Facultad estaría gobernada por un funcionario a sueldo, perteneciente a la misma, con lo que el arquitecto Williman, lejos de arreglar las cosas, las empeora.

Pasaré a ocuparme de las manifestaciones que la versión de la citada sesión del Senado pone en boca del Senador doctor Butler. En la parte que me interesa comentar dice:

"Se han hecho aquí manifestaciones terminantes y cla-
" ras sobre el desquicio de la Universidad de nuestro país.
" Por consiguiente yo creo que es necesario agregar a la
" concesión de esa venia (la del doctor Vaz Ferreira) el
" voto que formula este alto cuerpo para que el Poder Eje-
" cutivo se aboque a la reforma universitaria."

Estimo que estos cargos injustos, totalmente infundados y agraviantes para la Universidad, encierran un grave peligro para la misma. Ellos tienden a preparar un ambiente de descrédito y de desprestigio para nuestra máxima institución cultural que todo lo justificaría posteriormente.

Es necesario que digamos bien claro, en el tono más alto de nuestra voz y con nuestra mayor energía, que es absolutamente incierto que la Universidad esté desquiciada.

La Universidad cumplió, cumple y cumplirá sus come-

tidos culturales, con el mayor honor para sí y para el país del que forma parte.

La Universidad ha producido, y sigue produciendo, una pléyade de brillantes profesionales, entre los que debe sentirse con orgullo el propio doctor Butler porque sigue ostentando y luciendo el título de doctor que la propia Universidad que censura le ha conferido, sin la repugnancia que debiera producirle ese diploma si ella realmente estuviera desquiciada!

De nuestra Universidad salieron también, en cantidad abundante, hombres de ciencia que han honrado al país en que nacieron y al instituto que los formó.

La Universidad ha dado a luz a sociólogos y políticos que nada han tenido que aprender en el extranjero para dotarnos de instituciones y gobernarnos en forma tal que, en muchas oportunidades, han podido sentirse orgullosos los ciudadanos de nuestro país con declararse orientales!

Yo no diré, porque sería insensato, que la Universidad no haya cometido yerros! Sería menester que en lugar de hombres fueran dioses sus dirigentes para que realizaran obra impecable!

Pero muy pocos han de ser los errores que puedan señalarse y nada significarán frente al cúmulo de cultura que ha acopiado y elaborado en nuestro país, joven y escaso de recursos, para ir formando la base espiritual de una nacionalidad que recién sale de su infancia.

La Universidad de la República, podemos afirmarlo con orgullo, es una institución que, a pesar de los juicios ligeros, profundamente injustos, agraviantes y carentes de fundamentos, como el que comento, honra al país y a todos sus ciudadanos.

Montevideo, setiembre de 1938.